SAMMLUNG ZWANGLOSER ABHANDLUNGEN
AUS DEM GEBIET DER INNEREN MEDIZIN

Heft: 7

Herausgeber:

Prof. Dr. Dr. h. c. Gerhard Katsch, Greifswald

DIE ESKIMOERNÄHRUNG

UND IHRE GESUNDHEITLICHEN AUSWIRKUNGEN

Von Dr. OTTO ABS · Obermedizinalrat i. R.
MÜLHEIM a. d. RUHR

MIT 7 ABBILDUNGEN



VEB GEORG THIEME · LEIPZIG 1959

E. S. 17 R

Lizenz-Nr. 211-490/62/59
Auftragsnummer des Verlages 62
Satz und Druck: Oswald Schmidt KG, Leipzig III/18/65
Einband: Großbuchbinderei E. P. Berger, Leipzig

Inhalt

I. Einleitung

Wenn die im neueren deutschen Schrifttum wiederholt zu Vergleichszwecken herangezogene Ernährung der primitiven Eskimos durchweg eine unrichtige Beurteilung gefunden hat, so beruhen diese Fehlurteile darauf, daß die in Betracht kommenden Autoren weder das natürliche Polar- noch speziell das Eskimomilieu aus eigener Anschauung kannten und diesen Mangel auch nicht einmal durch ein ausreichendes Studium der einschlägigen Literatur auszugleichen versuchten. Allerdings ist die Polarliteratur weit verstreut, und zudem liegen wichtige Arbeiten auch nur in den von manchem deutschem Autor nicht beherrschten skandinavischen Sprachen vor. So ist es zwar menschlich verständlich, aber wissenschaftlich nicht mehr zu vertreten, daß man sich meistens nur auf eine einschlägige Arbeit oder gar nur auf ein Referat einer solchen Schrift stützte. Abgesehen davon, daß auch das beste Referat keine zuverlässige Vorstellung eines fremden Milieus vermitteln kann, mußte ich mich auch noch davon überzeugen, daß ein viel zitiertes, von einem bekannten deutschen Ernährungsfachmann geschriebenes Referat grobe Sinnentstellungen und sogar falsche Zahlenangaben brachte.
Nach dieser harten Kritik, die mehr oder weniger für sämtliche mir bekanntgewordenen Beurteilungen dieser Kost gilt, erfordert die Gerechtigkeit von mir das Eingeständnis, daß ich in meiner fünfjährigen Spitzbergentätigkeit ebenfalls das Eskimomilieu nicht kennenlernen konnte, da es dort oben niemals Eskimos gegeben hat[1]. Immerhin aber konnte ich mir hier

[1] Vom Juni 1921 bis Oktober 1926 war ich als alleiniger Werkarzt der Kohlengrube Barentsburg der Nederlandschen Spitsbergen Companie am Greenfjord auf Westspitzbergen tätig. Die Wahl eines deutschen Arztes erklärt sich dadurch, daß die Untertagebelegschaft zunächst ausschließlich aus deutschen Bergleuten des Ruhrgebietes bestand. Meine dortige ärztliche Tätigkeit bestand in erster Linie in der Betreuung unserer Belegschaft und der Familienangehörigen unserer Angestellten, wozu mir ein kleines Krankenhaus mit 10 Betten und der nötigsten diagnostischen Ausrüstung zur Verfügung stand. Daneben oblag mir die unter den arktischen Verhältnissen schwierige Ortshygiene. Die holländische Gesellschaft mußte im Oktober ihren Betrieb aus finanziellen Gründen einstellen. Später verkaufte sie die Anlage an die Sowjetunion, die noch heute dort Kohlen fördert.

einen einigermaßen zuverlässigen Eindruck von dem natürlichen Polarmilieu verschaffen, da ich so oft und solange es meine Tätigkeit als einziger erreichbarer Arzt erlaubte, mit holländischen, norwegischen und deutschen Gefährten in allen Jahreszeiten und bei jederm Wetter zu Fuß, auf Skiern, mit dem Hundeschlitten, im Ruderboot und Schiff außerhalb unserer Siedlung unterwegs gewesen bin. Auch handelte es sich hierbei für mich nicht nur um eine willkommene Freizeitgestaltung, sondern auch um die Sammlung von Beobachtungsgut für die damals noch in den Kinderschuhen steckende Polarmedizin, wozu ich von den beiden bekann-

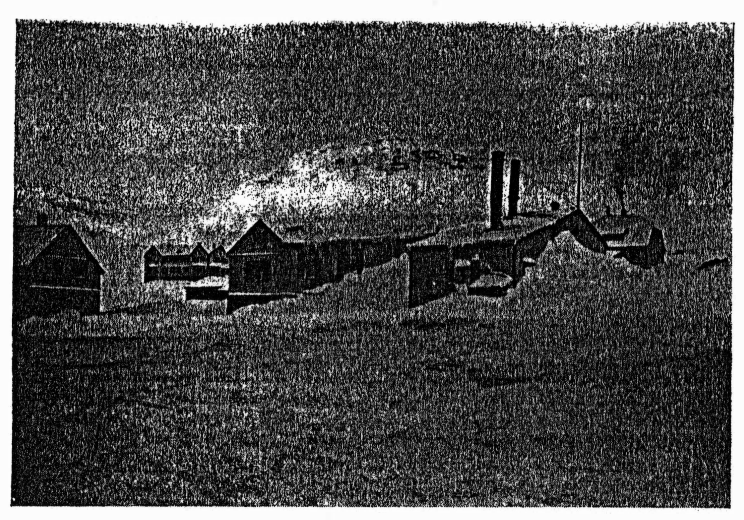


Abbildung 1 Barentsburger Krankenhaus nach einem Schneesturm, hinten li. Direktionsgebäude, re. Arztwohnhaus

ten norwegischen Polarforschern Professor Hoel und Major Isachsen immer wieder angeregt wurde. Außerdem habe ich seit nunmehr gut 30 Jahren die Polarliteratur ständig und nach Möglichkeit in Originalarbeiten bis weit in die Grenzgebiete hinein verfolgt. Dabei war es für mich eine um so größere Selbstverständlichkeit, daß die Eskimoliteratur zu ihrem vollen Recht kommen mußte, als ihre Kenntnis mir zu Vergleichszwecken unerläßlich zu sein schien. Nichtsdestoweniger bilde ich mir nicht ein, ein idealer Interpret meines Themas sein zu können. Ich fühle mich aber zu der folgenden Darstellung verpflichtet, da erfahrungsgemäß einmal veröffentlichte Fehlurteile, namentlich wenn sie von an-



Abbildung 2 Barentsburg in der Polarnacht aus Südost. (Vorn Kohlenhalde, hinten Greenfjord und Berge von West-Green-Harbour)



Abbildung 3 Barentsburg in der Polarnacht vom Greenfjord aus

erkannten Fachleuten ausgesprochen werden, nur zu leicht ohne eigene Nachprüfung, zumal bei Übereinstimmung mit eigenen Erfahrungen, übernommen zu werden pflegen, und wir meines Wissens unter den lebenden deutschen Medizinern keinen haben, der alle Voraussetzungen für diese Aufgabe besitzt.

Über die Eskimoernährung habe ich am 17. Januar 1958 vor dem Medizinischen Verein Greifswald berichtet. Ich bin dem Herausgeber der Klinischen Studien, Herrn Professor Dr. Dr. KATSCH, und dem VERLAG VEB GEORG THIEME, LEIPZIG, zu großem Dank verpflichtet, daß ich hier meinen Vortrag in wesentlich erweiterter Form bringen kann.

II. Eskimodiäten unter besonderer Berücksichtigung der primitiven Kost

1. Kalorienträger und Kaloriengehalt

In Tabelle 1 habe ich die Kalorienträger der mir bekanntgewordenen Eskimodiäten mit den zugehörigen Gesamtkalorienwerten zusammengestellt.

Tabelle 1 *Eskimodiäten*

(Durchschnittliche Tageswerte)

Autor (Untersuchungsjahr)	Eiweiß g	Fett g	KH g	Kalorien
KROGH und KROGH[1]	282	135	54	2560
BERTELSEN (1930)				
Robbenfangperiode	167	104	457	3526
Dorschfangperiode	348	57	437	3563
EHRSTRÖM (1947)	200	100–150	300	etwa 3500
HÖYGAARD (1937)	299	169	22	2800
RABINOWITCH et al. (1936)	250–300	150	40	etwa 2600
BROWN et al. (1947)	103	207	54,5	2500

Die ersten vier aufgeführten Autoren haben Diätformen *grönländischer* Eskimos untersucht. Allerdings habe ich sogleich hinzuzufügen, daß die

[1] Angaben beruhen auf Kalkulationen des bekannten Grönlandforschers Dr. phil. RINK aus den Jahren 1857, 1877 und 1901.

Bezeichnung „Eskimo" nur für die von HÖYGAARD (1947) untersuchte subarktische Gruppe des Angmagssalikdistriktes in *Ost*grönland zutrifft. Dagegen entspricht das *west*grönländische Beobachtungsgut der drei vorher aufgeführten Autoren infolge der über 200 Jahre alten dänischen Kolonisationsarbeit weder in rassischer noch in zivilisatorischer Hinsicht seit der Jahrhundertwende noch dem uns geläufigen Begriffsinhalt „Eskimo". Darum sollte man sich auch in Deutschland allmählich daran gewöhnen, diese Menschen entsprechend der dänischen Amtssprache als „Grönländer" zu benennen. Die beiden zuletzt gebrachten Autoren haben die Ernährung *amerikanischer* Eskimos untersucht. Auf die völlige Auswertung der von RABINOWITCH et al. (1936, 1937) gebrachten Werte muß ich leider verzichten, da mir ihre Originalarbeiten nicht zur Verfügung standen.

Zur Beurteilung des *objektiven Wertes* dieses Materials ist darauf hinzuweisen, daß nur die von HÖYGAARD (1941) und BROWN (1951, 1955) gebrachten Zahlen durch Wiegungen der Mahlzeiten unter Abzug des rückgewogenen, nicht verzehrten Anteils gewonnen wurden. Aber die BROWNschen Untersuchungen erstrecken sich nur über eine größere Zahl von *Sommer*wochen und wurden unter Versuchsbedingungen gewonnen, die nicht natürlichen Essensgewohnheiten der Eskimos entsprachen. Schließlich konnte BROWN auch die in wechselnden Mengen genossene Importnahrung nicht in seiner Berechnung berücksichtigen. So kann man meines Erachtens seinem Material nur die Bedeutung von *guten Annäherungswerten* für den *Sommer* beilegen, die aber die notwendige Voraussetzung für seine weiteren Sommeruntersuchungen gut erfüllen. Dagegen handelt es sich bei HÖYGAARD um das Ergebnis einer *Jahres*untersuchung einer zwar kleinen, aber meines Erachtens ausreichend großen Eskimogruppe unter ihren *natürlichen* Lebensverhältnissen. Die Sicherheit schätze ich etwa der moderner Ernährungsbilanzen, wie z.B. der GRÄFEschen (1955), gleich, wenn auch HÖYGAARD selbst zugibt, der eine oder andere seiner Probanden könne trotz aller Überwachung gelegentlich geringe zusätzliche Nahrungsmengen verspeist haben. Im Gegensatz hierzu sind sämtliche Werte für *West*grönländer auf Kalkulationen aufgebaut, zu denen die auf Grönland gegebene amtliche Erfassung sowohl der Jagdausbeute wie auch des gesamten Nahrungsimportes unter Abzug eines geschätzten, unverzehrt gebliebenen Anteiles die Grundlage bot. Glücklicherweise liegt für Westgrönland noch eine wertvolle Untersuchung aus den Jahren 1952/53 vor, die von einer staatlichen Organisation und dem staatlichen Vitaminlaboratorium [„STATENS PRAKTISK-SUNDHEDSMAESIGE UNDERSÖGELSER & VITAMINLABORATORIUM" (1955)] unter Beteiligung von BORREBY, HJARDE, JENSEN, LIECK, POROTNIKOFF und UHL vorgenommen wurde.

Die Würdigung ihrer Veröffentlichungen werde ich gesondert im Schlußteil dieser Arbeit vornehmen.
In der Tabelle 1 habe ich absichtlich das *Untersuchungsjahr* der einzelnen Autoren angegeben, da das Material *nur für dieses Jahr selber* eine mehr oder weniger sichere Vorstellung von der zur Verfügung stehenden Nahrung vermitteln kann. Tatsache ist nämlich, und es wird von dem Außenstehenden meistens übersehen, *wie groß die Variationen* in der *Ernährung* dieser von der Jagd und dem Fischfang lebenden Bevölkerung in den *einzelnen Jahren* sind. Oft genug bleiben nämlich im Bereich der *Küsten*eskimos nicht nur die in bestimmten Jahreszeiten in mehr oder weniger großen Mengen zu erwartenden Meeressäuger und Fische völlig aus, sondern die nicht selten ungewöhnlich ungünstigen Witterungs- oder Eisverhältnisse verhindern die Ausnutzung dieser Möglichkeiten wesentlich häufiger als bei Primitiven anderer Klimabereiche. Gleiches gilt für die hauptsächlich vom Wildren (Caribou) lebenden amerikanischen *Binnenland*eskimos. So ist gar nicht selten damit zu rechnen, daß im gleichen Jahr sowohl in der Fischerei wie auch in der Wildsäugerjagdperiode kein Überfluß an Nahrung gewonnen werden kann. Anderseits darf auch nicht vergessen werden, daß der primitive Eskimo genau wie alle Primitiven keine gleiche Vorsorge für Notzeiten wie die Kulturvölker kennt und daher oft genug Überflußzeiten nicht voll und ganz ausgenutzt hat, obwohl er aus Erfahrung mit Hungerperioden von erheblicher Dauer rechnen muß. Aber außer diesen erheblichen Schwankungen der in den einzelnen Jahren zur Verfügung stehenden Nahrungsmengen *variiert* auch die *Zusammensetzung* seiner Nahrung aus den *einheimischen Lebensmitteln* in den *verschiedenen Jahren*, ja oft genug von *einem Tag zum anderen sehr bedeutend.* Eine grobe Vorstellung hiervon vermitteln schon die so unterschiedlichen Werte für Eiweiß und Fett zwischen der Dorschfang- und Robbenjagdperiode, wie sie BERTELSEN (1940) angegeben hat. Infolgedessen ist auch der primitive Eskimo keineswegs häufig in der Lage, seinen *Energiebedarf* in der nach HÖYGAARD (1941) und RODAHL (1954) von ihm *bevorzugten* Weise, *je zur Hälfte aus Eiweiß und Fett* zu decken. Dies trifft besonders für die Binnenlandeskimos deswegen zu, weil das Wildren, das an sich schon wesentlich weniger Depotfett als die Meeressäuger aufweist, im Frühjahr völlig abgemagert ist. Damit ist auch die von einem Autor ausgesprochene Behauptung, der Eskimo esse Muskelfleisch „zuletzt und nur, wenn er Hunger habe", zum mindesten schief ausgedrückt. HÖYGAARD sagt hierzu, wohl könne der Eskimo auf anstrengenden Schlittenreisen bis zu 2,5 kg mageres Fleisch essen, aber im allgemeinen träten schon nach Verzehr von 600 g Indigestionsbeschwerden auf. In der Tat geht auch der tägliche Konsum in der Regel ohne größere Arbeitsleistungen kaum über 300 g hinaus [HÖYGAARD (1941), RODAHL (1954)]. Erwähnenswert in diesem Zusammenhang ist noch, daß das Fleisch der Meeressäuger etwa soviel invisibles Fett wie unser Schweinefleisch enthält.

Zusammenfassend ergibt sich aus den bisherigen Ausführungen, daß sich die Kost des primitiven Eskimos allein schon durch das sich *ständig ändernde Verhältnis der einzelnen Kalorienträger untereinander* und damit auch durch einen *ständig wechselnden Kaloriengehalt* von den Diäten der Kulturländer *wesentlich unterscheidet.*
Wenn wir nunmehr die einzelnen Kostformen der Tabelle 1 miteinander vergleichen, so können wir ungewöhnlich *kohlehydratarme* von solchen unterscheiden, die gewissen, in Kulturländern üblichen Diäten mehr oder weniger zu ähneln scheinen. Letztere sind die Folge von *Kultureinflüssen*, die sich am deutlichsten in den für *West*grönland gebrachten Ernährungsformen widerspiegeln. Da nämlich unter den gegebenen klimatischen Verhältnissen die autochthone Produktion von Getreide überhaupt nicht und von Vegetabilien nur in beschränktem Umfang möglich ist, sah sich die dänische Schutzmacht zur Steuerung der häufigen und sich oft genug über weite Gebiete erstreckenden Hungersnöte von nicht selten erheblicher Dauer genötigt, Vorräte vor allem an Kohlehydraten (KH) bereitzustellen, nicht nur weil sie billiger und daher für den armen Eskimo erschwinglicher als Eiweiß- und Fettträger sind, sondern auch weil in der Regel wenigstens geringe Mengen letzterer noch im Lande selber zu beschaffen waren. Gleicher vorbildlicher Fürsorgemaßnahmen haben sich allerdings die amerikanischen Eskimos erst seit Ende des letzten Weltkrieges erfreuen können, doch kam es unter ihnen durch den zunehmenden Handel ebenfalls zu einem steigenden Verbrauch an importierter Nahrung, und zwar wiederum vor allem an KH. Wenn es somit zu einer stetig voranschreitenden *Revolutionierung* in der Ernährung *aller* Eskimopopulationen gekommen ist, so spielte hierfür zunächst einmal eine wichtige Rolle, daß sich der Eskimo in seiner primitiven Mentabilität nur zu gerne auf die Fürsorge der Schutzmächte bzw. die Kreditgewährung der Handelsgesellschaften verließ und sich daher zunehmend aus seinem ursprünglich weit ausgedehnten Lebensraum in der unmittelbaren Nähe der Kolonialorte bzw. Handelsstationen konzentrierte. Die wachsende Zusammenballung der auch noch zunehmenden Bevölkerung auf einen weit engeren Raum brachte es mit sich, daß ihre Selbstversorgung durch die Jagd und den Fischfang immer schwieriger wurde, da die früher üblichen Wanderungen zu den günstigen Fangplätzen mehr und mehr einschliefen. Die dänische Regierung hat sich ernstlich bemüht, diese zur Proletarisierung führende Entwicklung rückläufig zu machen, aber ihre

Bemühungen bleiben durch die seit 1920 einsetzende und bis heute anhaltende zunehmende *Erwärmung der Arktis* erfolglos. Durch sie kam es nämlich zu einer fortschreitenden Abwanderung der Robben aus dem Lebensraum der Grönländer und Eskimos in kältere Seegebiete, und ein völliger Ausgleich durch die allmählich vor sich gehende Zuwanderung von Seefischen aus wärmeren Seegebieten war unmöglich [BIRKELAND (1930), AHLMANN (1938), HERMANN (1942), MECKING (1947), MÜGGE (1948), WEBSTER (1951), DUNBAR (1954), KIMBLE und GOOD (1955)]. So kam es unter der zunehmenden Gewöhnung der Eingeborenen an die KH zu einem stetig ansteigenden Import an Nahrungsmitteln. Zur Vermittlung eines Eindrucks von dieser Entwicklung habe ich in Tabelle 2 einige Angaben von BERTELSEN (1940) zusammengestellt.

Tabelle 2 *A. Jährliche Robbenjagdausbeute auf den Kopf der Bevölkerung des Julianehåbdistriktes* (Westgrönland)

Zeitraum	Robbenanzahl
1895–1899	6,9
1920–1942	2,2

B. Jahresverbrauch an hauptsächlich importierter Nahrung auf den Kopf der grönländischen Bevölkerung (in kg)

	1901–03	1931–33
Kornprodukte	33,3	92,2
Zucker	5,0	39,5

Als *einziger Typ einer primitiven Eskimokost* bleibt uns von den in Tabelle 1 aufgeführten Ernährungsformen nur die von HÖYGAARD untersuchte *ostgrönländische Volksernährung* übrig. Es ist das Verdienst HÖYGAARDS, diese Kost untersucht zu haben, da es heute kein entsprechend großes Beobachtungsgut unter anderen Eskimopopulationen gibt, das noch so ausschließlich von seiner primitiven Kost lebt, wenn wir von der kleinen Binnenlandeskimogruppe am Anaktuvutpaß (Alaska) absehen, von der noch die Rede sein wird. Charakteristisch für die primitive Eskimokost ist neben dem schon angeführten *fast völligen Mangel an KH*

ihre *ausschließliche Zusammensetzung* aus *Landesprodukten des hohen Nordens*, die *Nichtverwendung* von *Tiermilch* und von *Kochsalz* zur *Speisenwürzung*. Dazu kommt, daß ein mehr oder weniger großer Teil der Nahrung in *rohem Zustand* verzehrt wird. Schließlich spielen in dieser Kost *fast sämtliche Eingeweide* der Beutetiere eine *sehr bedeutsame Rolle*.

Was die KH angeht, so haben wir hier zunächst richtigzustellen, daß zwei Autoren den Kopftagesverbrauch in der ostgrönländischen Kost übereinstimmend zu 122 g angeben, während er von HÖYGAARD selbst zu 22 g angegeben wird. Ja, er sagt hierzu sogar noch mit ausführlicher und überzeugender Begründung, der Verzehr an *verwertbaren KH* sei nur auf *rund 10 g* zu schätzen.

Das besagt natürlich nicht, daß der primitive Eskimo so gut wie gar nicht das *Vegetabilienangebot* seiner Heimat ausnutzt. Vielmehr verzehrt er so gut wie alle vorkommenden Pflanzen und Beeren seiner Heimat, und es sind weit mehr eßbare Arten vorhanden, als der Außenstehende anzunehmen geneigt sein wird [HÖYGAARD (1941), EISBERG und OWENS (1949), STEFANSSON (1950), SHEPARD (1952), PORSILD (1953)]. Zweifellos hat der primitive Eskimo auch oft genug in Hungerperioden mit diesen Vegetabilien wenigstens eine Zeitlang sein Leben fristen können. Doch nutzt er nach PORSILD (1953) dieses Angebot im allgemeinen nicht im gleichen Umfang wie die sibirischen Polarvölker aus. Hier mag sogleich noch erwähnt werden, daß der Panseninhalt des erbeuteten Rens und des Bergschafes (Ovis dalli) von allen diese Tiere jagenden Eskimos genau so wie von den Chukchi und anderen Rentiernomaden Nordostsibiriens als Delikatesse geschätzt und roh oder der Fleisch- bzw. Blutsuppe zugesetzt gegessen wird (PORSILD). Nach BORREBY et al. (1955) gilt dies auch heute noch für die Südwestgrönländer, sofern das Ren nicht gerade Pilze gefressen hat, die generell für giftig gehalten werden. Nach BERTELSEN (1935) hat der von der primitiven Kost lebende Eskimo *kein ausgesprochenes Bedürfnis nach frischen Vegetabilien*, wie es übrigens auch der auf seinen langen arktischen Reisen „aus dem Lande lebende" STEFANSSON[1] und auch der Ethnologe DE PONCINS (1941) für sich persönlich bestätigen. Dagegen geht aus der polaren Reiseliteratur zur Genüge hervor, wie die von mitgenommenen konservierten Nahrungsmitteln lebenden Expeditionsteilnehmer nach frischem Gemüse und Obst verlangten. Die gleiche

[1] Wenn auch ein deutschsprachiger Autor diesen allgemein anerkannten Polarforscher ablehnt, werde ich des öfteren auf ihn zurückgreifen. Wer nämlich die STEFFANSSONschen Veröffentlichungen gelesen hat und sie auf Grund eigener Polarerfahrung beurteilen kann, wird mir zugeben, daß ST. ein guter und kritischer Beobachter ist und die Polarmedizin ihm auch vieles zu verdanken hat. Das hindert natürlich nicht, daß seine Verallgemeinerung eigener guter Erfah-

Erfahrung machte ich bei meiner Spitzbergenklientel, der während ihrer sechsmonatigen winterlichen Abgeschlossenheit von der Außenwelt neben Kartoffeln nur konserviertes Gemüse und Obst zur Verfügung stand. Freute sie sich doch in jedem Frühjahr schon lange vorher auf die mit dem ersten Schiffe eintreffenden Apfelsinen, Äpfel, Salat und Zwiebeln.

Als *Eiweiß-* und *Fett*träger kommt für den primitiven Eskimo sämtliches in seiner Heimat lebendes Getier in Frage, hauptsächlich aber für die Küsteneskimos die Meeressäuger und Fische sowie für die Binnenlandeskimos das Wildren. Daß die zur Verfügung stehende Auswahl an Beutetieren nicht so klein ist, wie man annehmen könnte, geht aus den ausführlichen Angaben Höygaards hervor. Ich bringe hierfür in Tabelle 3 (S. 84–87) eine Zusammenstellung von Borreby (1955) für die heutigen Westgrönländer, die zwar für primitive Eskimos nicht vollständig ist, dafür aber einen guten Einblick dafür vermittelt, daß keineswegs alle Beutetiere in jeder Jahreszeit zur Verfügung stehen. Über die Anteile an Eiweiß und Fett der von den arktischen Tieren gelieferten Nahrungsmittel liegen Analysen bzw. Zusammenstellungen von Krogh und Krogh (1913), Bertelsen (1935), Höygaard (1941), Arei und Sakai (1952), Rodahl (1954) sowie Borreby et. al. (1955) vor.

Über Besonderheiten im *chemischen* Aufbau dieser *Eiweißarten* ist mir nichts bekannt geworden, doch dürften sie im großen und ganzen denen unserer Schlachttiere entsprechen. Dagegen *unterscheiden* sich die *Fette* der *Meeressäuger erheblich* von den Landsäugerfetten. Da diese chemischen Unterschiede nach neuesten Forschungsergebnissen physiopathologisch sehr bedeutsam sind, bringe ich in Tabelle 4 (S. 87–89) eine Zusammenstellung, die ich ebenso wie die in Fußnote [1] gebrachte Spezialliteratur dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Professor Dr. Dr. H. P. Kaufmann verdanke. Mein gefälliger Gewährsmann faßt seine

rungen mit der rein animalen Kost auf die Allgemeinheit der Teilnehmer an Polarexpeditionen abzulehnen ist. Vielmehr vermögen von dieser Kost genausogut wie von anderen einseitigen Kostformen für längere Zeit immer nur einzelne Menschen ohne Einbuße an ihrer Gesundheit und Leistungsfähigkeit zu leben. Vor allem aber stehe ich seiner Ansicht skeptisch gegenüber, man könne allein von Fleisch und Fett ohne Verzehr der inneren Organe gesund und leistungsfähig leben, wiewohl die Spezialistenkommission des Russel Sage Institute of Pathology in New York 1929 weder bei Stefansson noch bei einem seiner früheren Reisegefährten nach monatelangem Verzehr von Fleisch ohne Tierorgane manifeste Gesundheitsstörungen festgestellt hatte.

[1] Es unterrichten über *Wal*fette Tjusjimoto (1923, 1925, 1926), Moore und Clarke (1924), Hilditch und Lovern (1928, 1929), Weitkamp und Brunstrum (1935), Toyama und Tschuchiya (1935), Hilditch und Madison (1942,

Beurteilung dahin zusammen, diese Fette zeichneten sich jenen gegenüber vor allem durch ihren Gehalt an *langkettigen, hochungesättigten Fettsäuren* aus, wie sie vornehmlich in *Fischölen* [Kaufmann (1957)] zu finden seien, und die *physiologischen Eigenschaften* seien auch erst *unvollkommen bekannt*. Ein deutscher Autor glaubt im Hinblick auf die Unterschiede im Gehalt an *essentiellen Fettsäuren* zwischen unseren einheimischen Wild- und Haustieren den arktischen Fetten eine besondere Qualität zusprechen zu dürfen, da sie ja von Wildtieren stammten. Doch sind nach meinem Gewährsmann die *Linolensäure* und die *Arachidonsäure* in diesen Fetten *z. T. nur in untergeordneten Mengen* vertreten.

Nachzutragen habe ich hier noch, daß früher einmal die *Groß*wale in der Ernährung der Eskimos eine wichtige Rolle spielten, während dies heute in etwa nur noch für die *Klein*wale, wie den Narwal (Monodon monoceros) und den Weißwal (Delphinopteros leucas pallas) gilt. Historisch interessant ist, daß schon der mittelalterliche Königsspiegel zu berichten weiß, daß der Tran des Entenschnabelwales oder Dögling (Hyperoodon rostratus) „durch Mensch und Tier renne" und weder in hölzernen noch tönernen Gefäßen aufbewahrt werden könne. Nach Nansen (1925) war den Eskimos die laxierende Wirkung des Tranes dieses Kleinwalvertreters wohlbekannt, doch hätten sie trotzdem von ihm in reichlichen Mengen Gebrauch gemacht. Nach freundlicher Mitteilung von Herrn Professor Dr. Dr. Kaufmann besteht das Depotfett dieses Wales zu etwa zwei Dritteln aus Fettsäuren und der Rest aus Wachsalkoholen, unter denen Oleinalkohol über 70% ausmache. Diese Wachsalkohole aber würden nicht ohne weiteres resorbiert und hätten die laxierende Wirkung.

Sehr viel wichtiger für die *Fettversorgung* der Küsteneskimos sind inzwischen die verschiedenen *Robbenarten* ihres Lebensbereiches geworden, und wenn vorher von einer *Robbenfangsaison* die Rede war, so kommen hierfür die *Hochseerobben* in Frage, die auf ihren weiten Wanderungen nur zu *bestimmten Jahreszeiten* gewisse arktische Küstenstriche aufsuchten, während sie seit der neuerlichen Erwärmungsperiode der Arktis zumeist weiter nördlich aufgetaucht sind. Von ihnen sind in Tabelle 3 die Klappmütze und die Grönlandrobbe aufgeführt. Außerdem stehen aber den Eskimos auch noch mehr oder weniger ständig und in wechselnder Zahl die sogenannten Fjordrobbe, Ringelrobbe, gewöhnlicher Seehund und auch die wesentlich größere Bartrobbe zur Verfügung, deren Wande-

1948), Rudolph (1946), Pedersen (1950), Mori und Saiki (1950), Tveraren (1953), Kleen (1953) sowie Kaufmann und Thieme (1955); über *Robbentran* Lovern (1934, 1942), Burke und Jasperson (1944), Hilditch (1949, 1956), Hilditch und Panthak (1949), Winter und Nunn (1950, 1953) sowie Cardin und Meara (1952, 1953).

rungen sich auf die Küstengebiete zu beschränken pflegen. Das Depotfett aller Robben ist mit der darüberliegenden Haut viel dichter verwachsen als mit der Muskulatur, so daß man nach einem Bauchlängsschnitt das eigentliche Tier sehr leicht herausschälen kann. Die Stärke dieser Hautfettschicht wechselt zwischen 2 und 8 cm und ist im wesentlichen von den in das Frühjahr fallenden physiologischen Lebenszyklen, der Wurfperiode mit anschließender kurzer Stillzeit, der sofort folgenden Paarungszeit und der sich ihr anschließenden Haarwechselperiode abhängig. In diesem, bis in den Sommer hinein reichenden Gesamtzeitabschnitt magern die Robben um so mehr ab, als sie trotz erhöhten Energieverbrauches so gut wie gar keine Nahrung zu sich nehmen [MOHR (1941, 1950, 1952)]. In unserem Zusammenhang ist es aber ebenso wichtig, daß sich hierunter auch die chemische Zusammensetzung des Fettes ändert, das im übrigen in den verschiedenen Körperregionen genauso unterschiedlich chemisch aufgebaut ist, wie wir es für das Depotfett des Menschen und unserer heimischen Tierwelt wissen. Schließlich verdient es noch erwähnt zu werden, daß die Binnenlandeskimos das Depotfett der verschiedenen Körperregionen des Caribou instinktiv richtig unterschiedlich zu beurteilen wissen.

2. Mineralien

Über den Gehalt der Nahrungsmittel an den wichtigsten Mineralien unterrichte die von HÖYGAARD in wörtlicher Übersetzung übernommene Tabelle 5 (s. S. 19). Deutsche Referenten haben nämlich übersehen, daß HÖYGAARD hier als Bezugseinheit den *Kopf der Bevölkerung* gewählt hat, während sich seine in Tabelle 1 gebrachten Werte auf den *erwachsenen Mann* beziehen.

Die durchschnittliche Ca-Tagesaufnahme von 0,52 g/Kopf, also 0,7 g für den erwachsenen Mann, ist *sehr niedrig* und dies dürfte für *alle* primitiven Eskimopopulationen der Fall sein. Beachtlich ist ferner, daß die *Ca-Einnahme häufig* und in *großer Breite* schwankt. Einen Maximalwert von 2,3 g Ca/Kopf stellte er bei ungewöhnlich starkem Verbrauch an *getrockneter Lodde*, einem heringsähnlichen Fisch, fest. Dies komme dadurch zustande, daß das trockene Muskelfleisch nur soweit durchgekaut werde, daß seine Konsistenz der der darin enthaltenen Gräten entspreche. So kämen letztere mit in den Magendarmkanal und dort wahrscheinlich zur Resorption. Zu der Behauptung PRICES (1934), das „typische Menu" der Alaska-Eskimos versorge ihn täglich mit 2,14 g Ca, sagt HÖYGAARD, dieser hohe Wert sei nur darauf zurückzuführen, daß dieser Autor seine Untersuchungen *nur* im *Sommer* durchgeführt habe, während dessen diesen Eskimos der Ca-reiche Salm zur Verfügung stehe. HÖYGAARD wendet sich

Tabelle 5 *Durchschnittliche Tageseinnahme an Mineralien und Vitamin C pro Kopf der Bevölkerung*

Herkunft	Verzehrte Menge g	Ca g	P g	Chloride (als NaCl) (WINTER) g	Vitamin C mg
Säuger, frisch	490	0,06	0,74	0,58	10
Fisch, frisch	320	0,05	0,67	0,40	5
Vögel, frisch	13	—	0,02	0,01	—
Blaumuscheln	4	—	—	—	—
Landpflanzen	42	0,01	—	0,01	5
Meeresalgen	52	0,07	0,02	0,79	16
Eingelagerte Nahrungsmittel	130	0,33	0,57	0,88	—
Summe	1051	0,52	2,02	2,77	36

Multiplikation mit 1,45 ergibt den entsprechenden Wert für die Ernährungseinheit (2800 Kalorien)

auch gegen die weitverbreitete Meinung, die Küsteneskimos nähmen durch Zerbeißen der Robbenknochen zusätzlich Ca zu sich. Wohl würde in mageren Zeiten der den Gelenkflächen anhaftende Knorpel verspeist, aber niemals der Knochen zerbissen, wie es allerdings bei den Binnenlandeskimos geschehe, um an das fettreiche Mark der Renknochen zu gelangen. Aber die Robbenknochen enthielten kein fettreiches Mark und außerdem stände den Küsteneskimos auch sowieso weit mehr Fett als jenen zur Verfügung.

Hier wäre an sich auch an eine *zusätzliche* Ca-Versorgung durch das Trinkwasser zu denken, zumal der primitive Eskimo bei den Mahlzeiten *erhebliche* Mengen trinkt. Aber das *Trinkwasser* muß für den größeren Teil des Jahres durch *Schnee-* und *Eisschmelzen* gewonnen werden. Wohl aber kommt im *Sommer* das von den Bergen herabrinnende Schnee- und Eisschmelzwasser zur Verwendung und dieses Wasser könnte gerade bei seinen kaum über dem Gefrierpunkt liegenden Temperaturen relativ viel Ca aufnehmen, wenn es über Kalkgestein ($CaCO_3$) fließt. HÖYGAARD schätzt den Ca-Gehalt des in Angmagssalik zum Gebrauch kommenden

natürlichen Schmelzwassers auf nur 0,2 g/l, da das umliegende Gebirge aus kalkarmen archäischen Gestein bestehe.
Demgegenüber ist *Phosphor* in dieser Nahrung sehr reichlich vertreten, so daß sich unter Benutzung der in der Tabelle 5 angeführten Kopfdurchschnittswerte ein Ca/P-Quotient von *nur 0,26* ergibt.
An *Eisen* kann in dieser Kost um so weniger ein Mangel bestehen, als auch das Robbenblut zum Konsum kommt und außerdem das *Muskelfleisch* der *Seesäuger* einen *höheren Fe-Gehalt* als das unserer Schlachttiere aufweist [BORREBY et al. (1955)]. Auch ein Mangel an *Spurenelementen* erscheint besonders im Hinblick auf den Verzehr fast aller innerer Organe ausgeschlossen.
Abschließend hierzu erscheint noch der Hinweis wichtig, daß BORREBY, PORONTNIKOFF und UHL (1955) in *getrockneter Lodde* aus *West*grönland 7,5 mg-% *Fluor* gefunden haben. Das würde bedeuten, daß mit der Aufnahme von 1 g Ca aus diesem Fisch gleichzeitig die *erhebliche Menge von 7 mg F* zum Konsum käme.
Sehr wichtig erscheint mir der *geringe Kochsalzgehalt* dieser Kost, auf den manche deutsche Autoren überhaupt nicht eingehen, obwohl doch eiweiß-fettreiche Diäten der Kulturländer reichlich Salz zu enthalten pflegen. Wahrscheinlich ist ihnen auch entgangen, daß der primitive Eskimo eine *Salzwürzung* seiner Kost *überhaupt nicht* gekannt hat. Wissen wir doch, daß die Eskimos im Beginn ihres Kontaktes mit den Weißen gesalzene Speisen verabscheuten, um sich später allerdings allmählich daran zu gewöhnen und schließlich darauf nicht mehr verzichten zu können. Wie empfindlich z. B. die amerikanischen Eskimos noch zu Beginn unsereres Jahrhunderts gegen die geringste Salzwürzung waren, zeigt die Erfahrung STEFANSSONS (1913), wonach seine Begleiteskimos sogar Mahlzeiten verschmähten, deren Salzzusatz er selber, der sich schon in seinem ersten Polarwinter die Salzwürzung abgewöhnt hatte, nicht mehr schmecken konnte. Noch 1930 war den Polareskimos von Thule (NW-Grönland) die Salzwürzung unbekannt [BERTELSEN (1935)] und das gleiche galt für die Ostgrönländer noch 1937 (HÖYGAARD). Besonders ist noch darauf hinzuweisen, daß HÖYGAARD die als KCl in den Tangen enthaltenen Chloride nicht erfaßt hat und vor allem nur *Winterwerte* gebracht hat. Vermutlich ist letzteres darauf zurückzuführen, daß seine Eskimos im Sommer dem Kochwasser einen *Schuß Meerwasser* zusetzten, aber eine solche Kochbrühe nie verzehrten, so daß wohl dadurch eine sichere Erfassung des NaCl HÖYGAARD im Sommer nicht gewährleistet erschien. Aus welchen Gründen dieser Zusatz von Meerwasser erfolgte, ist nicht geklärt. Auch scheint dieser Brauch bei den amerikanischen Eskimos unbekannt gewesen zu sein (STEFANSSON), während er nach BERTELSEN bei den Westgrönländern ebenfalls ohne Verzehr der Kochsuppe früher üblich war. Doch weiß letzterer schon aus seiner Grönlandzeit zu berichten, daß die Westgrönländer der Kochbrühe Kochsalz zusetzten und sie dann besonders gerne tranken.

3. Vitamine

Von den Vitaminen wurde in Tabelle 5 schon für das *Vitamin C* ein *Kopftageskonsum* von *nur 36 mg* gebracht, was für den erwachsenen Mann nur 52 mg ausmachen würde. Wenn diese Mengen nach den Erfahrungen aus den Kulturländern zum mindesten nicht als optimale anzusehen sind, so ist doch zu berücksichtigen, daß die primitive Eskimokost ja auch eine ganz andere Zusammensetzung als unsere Nahrung hat. HÖYGAARD sagt zur Versorgung mit Vitamin C, daß sie je nach Verbrauch von frischer oder eingelagerter Nahrung stark schwanke. Ein *Minimum* trete im *Dezember* ein, dem aber schon im *Januar* ein *Anstieg* infolge des dann einsetzenden Verbrauches von Tangen folge. Überhaupt spielten die marinen Algen in dieser Kost als Vitamin-C-Träger eine wichtigere Rolle als die Landflora. Da jedoch die Gewinnungsmöglichkeiten in den verschiedenen Kleinstniederlassungen recht unterschiedlich seien, habe sein Durchschnittswert für marine Algen keine Allgemeingültigkeit. Dieser Konsum von Tangen scheint wenigstens heute nicht mehr bei allen Eskimopopulationen gebräuchlich zu sein. Beachtlich ist ferner, daß BORREBY in *west*grönländischen Tangen, abgesehen von Ascophyllum, keine bemerkenswert hohen Vitamin-C-Werte fand. Bemerkenswert ist weiter der verhältnismäßig hohe Vitamin-C-Gehalt gewisser Organe der Beutetiere. Als bestes Antiskorbutikum gilt bei allen Eskimos seit altersher die *Epidermis* der *Wale*, vor allem des Nar- und Weißwales. Dieses „mattaq" genannte Gericht wird besonders geschätzt und roh gegessen. Nach dem Urteil zweier auf Grönland tätig gewesener dänischer Ärzte soll es bei manifestem Skorbut eine bessere therapeutische Wirkung als frische Vegetabilien oder frische Robbenleber haben. HÖYGAARD bestimmte den Vitamin-C-Wert zweier Muster von Narwalepidermis allerdings nur zu 20 mg-%. Er erwähnt dabei aber, daß die Proben 2 Tage vor der Analyse offenbar unzweckmäßig gelagert hatten. Wie die Eskimos „mattaq" einlagern, ist mir nicht bekannt geworden. Vitamin-C-Bestimmungen in arktischen Pflanzen liegen von HÖYGAARD (1941), RODAHL (1945), SHEPARD (1952, 1953) und BORREBY (1955) vor. Die z. T. nicht übereinstimmenden Ergebnisse erklären sich wohl in der Hauptsache dadurch, daß das Material aus verschieden hohen Breiten stammte und die stärkste Wachstumsperiode in höheren Breiten noch nicht in den Spätfrühling, sondern erst

in den Juli fällt. Außerdem ist aber auch mit Unterschieden auf Grund anderer Milieufaktoren sowie mit individuellen Variationen genau so wie bei uns nach BORREBY et al. zu rechnen. Diese Autoren machen auch darauf aufmerksam, daß sich einige grönländische Pflanzen trotz hohen Vitamin-C-Gehaltes wegen ihres *hohen Oxalsäuregehaltes* nicht zur Versorgung mit diesem Vitamin eignen, da wie gesagt, die natürliche Eskimokost so wenig Ca enthält und 45 mg $(COOH)_2$ 20 mg Ca äquivalieren. So fanden sie im Sauerampfer (Rumex arcticus) und in der Engelwurz (Angelica archangelica) einen großen Oxalsäureüberschuß. Dagegen wies getrocknetes Löffelkraut (Cochlearia groenlandica) einen so hohen Ca-Gehalt auf, daß die frische Pflanze mit ihrem hohen Vitamin-C-Gehalt zugleich eine gute Ca-Quelle sein dürfte.

Hier mag eingefügt sein, daß BERTELSEN (1940) *keine Vergiftungen* durch grönländische *Pflanzen* bekannt wurden, doch führen EISBERG und OWENS (1949) einige, z. T. zirkumpolar verbreitete giftige Pflanzen auf. Übereinstimmend hiermit lehnte der Kopenhagener Pharmakologe MATHIESEN einige der ihm von BORREBY vorgelegten grönländischen Pflanzen zum mindesten für den Verzehr in *größeren* Mengen wegen ihrer möglichen irritierenden Auswirkungen auf den Menschen ab.

HÖYGAARD hat selbst keine Bestimmungen der *Vitamine der B-Gruppe* vorgenommen, wohl aber bestimmte RODAHL (1945) den Gehalt an Vitamin B_1 in grönländischen Pflanzen- und Tiergeweben. Beachtlich ist, daß „mattaq" außer Vitamin C auch Aneurin sowie Riboflavin und Niacin enthält. Nach weiteren Untersuchungen von BORREBY et al. muß auch der Verzehr von Fischeingeweiden (Leber, Rogen und Milch) wesentlich zur Deckung des Vitamin-B_1-Bedarfes der primitiven Eskimos beigetragen haben. Als weitere Quellen für Riboflavin und Niacin führen sie ferner Robbenfleisch und -leber sowie die Eingeweide des Fjorddorsches und speziell für Riboflavin Vogelfleisch und besonders Vogelorgane an. Unter Berücksichtigung der Einzelheiten ihrer Kostuntersuchungen an den in kleineren Ortsgemeinschaften („udsteder") wohnenden heutigen Westgrönländer, die noch wesentlich mehr als die Bewohner der Kolonialorte („kolonibyer") von einheimischer Kost leben, gewinnt man den bestimmten Eindruck, daß unter Zugrundelegung der Sätze von FOOD and NUTRITION BOARD (1953) der *Bedarf an Vitaminen der B-Gruppe* durch die *primitive* Eskimokost, abgesehen von den nicht seltenen Hungerperioden, *gut gedeckt* gewesen sein muß.

Die Versorgung mit den *fettlöslichen Vitaminen A und D* ist als ungewöhnlich gut zu bezeichnen. Als hauptsächliche Quellen kommen die Lebern der Meeressäuger und Fische in Frage. Einen kleinen Überblick über den

Tabelle 6

Vitamine A und D in einigen bedeutsamen Lebensmitteln der Eskimos

	Zahl der Analysen	Durchschn. Fettgehalt %	Vitamin A IE/100 g	Vitamin D IE/100 g
Getrocknetes Fleisch der Klappmütze	1	17,6	2500	1800
Specköl, Sammelmuster	1	99	1500	600
Gesalzene Leber der Ringelrobbe [WAAGE, RASMUSSEN (1938)]	8	4,7	51000 (37000–96000)	—
Gesalzene Leber der Klappmütze [WAAGE, RASMUSSEN (1938)]	5	4,3	119000 (80000–150000)	—
Dorschlebertran	2	100	200000	—
Getrocknete Lodde, Sammelmuster	1	7	0	70

Reichtum einiger bedeutungsvoller Eskimolebensmittel an diesen Vitaminen gibt die von HÖYGAARD übernommene Tabelle 6.

Bemerkenswert ist, daß HÖYGAARD auch im *Fleisch* der Klappmütze beachtliche Mengen Vitamin A fand, was von BORREBY et al. (1955) auch für andere Robbenarten bestätigt wurde. Eingehende Untersuchungen über den Vitamin-A-Gehalt der *Lebern* der verschiedenen Robbenarten verdanken wir RODAHL (1945, 1949), der auch schon einen Einblick in die jahreszeitlichen Variationen der Vitamin-A-Mengen in den Lebern dieser Tiere gewinnen konnte, die in der Hauptsache mit den schon erwähnten physiologischen Lebenszyklen in Beziehung stehen, aber auch von dem jahreszeitlichen Wechsel im Vitamin-A-Gehalt ihrer Beutetiere abhängig sind. So habe ich gelegentlich des Vitamin-Symposions des Rehbrücker Instituts für Ernährung in Berlin im Januar 1958 über ein Maximum im zeitigen Frühjahr, ein Minimum im Sommer, ein 2. Maximum im Herbst und ein Minimum im Winter berichten können [ABS (1958)]. RODAHL (1949, 1950) hat auch Vitamin-A-Bestimmungen in den Lebern anderer arktischer Tiere vorgenommen und die höchsten Werte in den Lebern von Eisbären und Bartrobben gefunden. Die Lebern

beider Tiere gelten bei den Eskimos als giftig und werden daher nicht gegessen, worauf noch zurückzukommen sein wird. Mit einem hohen Vitamin-A-Lebergehalt ist auch für andere arktische Fischarten zu rechnen. Beachtlich ist, daß in der Eskimonahrung der *Anteil* von *Karotin* an der gesamten aufgenommenen Vitamin-A-Menge sicherlich *erheblich geringer* als in unserer Kost ist. HÖYGAARD schätzt die *durchschnittliche tägliche Vitamin-A-Einnahme* für sein Beobachtungsgut auf rund 50000 IE/Kopf. Die Richtigkeit seiner Schätzung wird durch die Untersuchungen von BORREBY et al. aus zwei westgrönländischen „udsteder" wahrscheinlich gemacht, wo im September 1952 bzw. März 1953 zwölftägige genaue Kostuntersuchungen vorgenommen wurden. Unter Zugrundelegung der Empfehlung des US FOOD and NUTRITION BOARD von 5000 IE/Tag für erwachsene Männer und Frauen mit mittlerer Arbeitsleistung ergab sich für alle diese Familien eine 487–825%ige Deckung und als höchster Wert in einer Familie ein täglicher Kopfkonsum von 160000 IE. Da die amerikanische Empfehlung darauf aufgebaut ist, daß der überwiegende Anteil der 5000 IE Vitamin A aus β-Carotin besteht, ist noch hervorzuheben, daß letzteres in der primitiven Eskimokost nur in geringen Mengen vertreten ist. In den gleichen Familien fand sich für das *Vitamin D* ein durchschnittlicher Tageskonsum von 2000 IE/1000 Kalorien und als Minimum 800 IE/1000 Kalorien, so daß die Versorgung der 1–3jährigen Kinder ebenfalls weit über der amerikanischen Empfehlung von 400 IE/1200 Kalorien liegt.
Über die Versorgung mit anderen Vitaminen liegen meines Wissens keine systematischen Untersuchungen vor.

4. Essensgewohnheiten

Sehr wesentlich unterscheidet sich die Ernährung der primitiven Eskimos von der in den Kulturländern meistens üblichen dadurch, daß *ein mehr oder weniger großer Anteil* der Nahrung in *rohem* Zustand gegessen wird. Hier ist es wohl am Platze, die speziell für die Ostgrönländer aufgestellte Behauptung, sie lebten von „natürlicher Rohkost" wegen „Brennstoffmangel", dahin zu berichtigen, daß gerade diese Eskimos wesentlich weniger von Rohkost als andere Eskimos leben. Nach HÖYGAARD essen sie nämlich *roh* nur den Robbenspeck, „mattaq", Lebern und Nieren sowie die Darmserosa der Bartrobbe. Dagegen wurde im Gegensatz zu anderen Stämmen das *Muskelfleisch* nur *ausnahmsweise roh* verzehrt und auch das *gefrorene* Säugetier- und Fischfleisch kam fast nur *gekocht* zum Konsum. Auch kann für die Küsteneskimos, von „Brennstoffmangel" abgesehen, von Notzeiten keine Rede sein, denn ihr einziger Brennstoff ist Robbenspeck

und sein Verbrauch in der primitiven Tranlampe ist relativ gering im Verhältnis zu den großen anfallenden Speckmengen. Weit ungünstiger hinsichtlich des Brennmaterials sind allerdings die Binnenlandeskimos und die modernen Grönländer in den „Kolonibyer" gestellt.
Das zum *Kochen* bestimmte Fleisch wird schon in das noch kalte Wasser gelegt, und bei der schwachen Flamme der Tranlampe nimmt der Kochprozeß eine geraume Zeit in Anspruch. Der Kochprozeß wird beendet, wenn das Fleisch weich geworden ist und seine rote Farbe verloren hat. Die in den Kulturländern so beliebte Zubereitung durch *Braten* scheint dem primitiven Eskimo so gut wie *unbekannt* gewesen zu sein. Er kennt auch *keine festen Mahlzeiten* wie wir, sondern nimmt bei auftretendem Hunger von Zeit zu Zeit einen Bissen Fleisch oder Fisch zu sich. So geht der Familienernährer in der Regel morgens nüchtern oder nach Verzehr eines Fleischbissens auf die Jagd. Ist er erfolgreich, so pflegt er an Ort und Stelle eine noch lebenswarme Niere oder ein Stück Leber roh zu essen. Seine erste richtige Mahlzeit kann er gewöhnlich erst nachmittags nach seiner Rückkehr und dem Kochen seiner Beute einnehmen, und oft genug muß seine Familie ebenfalls bis zu diesem Zeitpunkt warten, weil nichts Eßbares vorhanden ist. Die Hauptmahlzeit in diesen Jägerfamilien aber fällt nach einem längeren Schlaf erst in die Abendstunden. Hier ist nochmals darauf aufmerksam zu machen, daß der primitive Eskimo zu allen Mahlzeiten reichliche Mengen Wasser trinkt.
Schließlich unterscheidet sich die Ernährung der primitiven Eskimos auch noch sehr wesentlich dadurch von der in den Kulturländern, daß die zur Verfügung stehenden Nahrungsmengen auch *quantitativ ganz erheblich schwanken*. So ist es verständlich, daß er in Überflußzeiten unglaubliche Mengen vertilgen kann, wie in den Reiseberichten immer wieder mit Erstaunen festgestellt wird. Aber solche Zeiten sind selten und halten so gut wie nie länger an. Vielmehr muß er viel häufiger mit einer kärglichen Nahrungsmenge auskommen und in den Perioden oft langen Hungerns kann er sein Leben manchmal nur durch Verzehr von Robbenfellstücken und eventuell der einheimischen Vegetabilien fristen. Auch dieser Unterschied gegenüber gerade den eiweißfettreichen Diäten der Kulturländer ist in der deutschen Literatur fast völlig unbeachtet geblieben. Jedenfalls ist die *Eskimoernährung nur selten* kalorisch *überreichlich*, während es in jenen Diäten doch zumeist ständig der Fall zu sein pflegt, und durch Ausbleiben der Jagdtiere bzw. durch Verhinderung der Jagd infolge ungünstiger Witterungs- oder Eisverhältnisse sind *Fasten-* oder gar *Hungerzeiten häufig*.

5. Konservierungsmethoden

Es braucht wohl eigentlich nicht erst gesagt zu werden, daß der primitive Eskimo unsere Sterilisation ebensowenig wie das Einpökeln und nachfolgende Räuchern des Fleisches kennt. Seine wichtigste Konservierungsmethode ist die *Lufttrocknung* von *Fleisch* und *Organen* der erbeuteten Säuger und Fische. Sie geht im arktischen Sommer mit seinen häufig lebhaften Winden schneller vor sich, als man im allgemeinen annehmen dürfte. Bei erfolgreicher Winterjagd wird auch die Trocknungsmöglichkeit über der Tranlampe ausgenutzt. Doch kann die hierdurch erreichte Austrocknung nicht so gut wie an der Außenluft sein, da über der Lampe nicht viel Platz ist und die Auswechslung der einzelnen Fleischstücke zur Bewältigung der anfallenden Mengen zu früh erfolgen muß. Eine Ausnahme hiervon macht der als Leckerbissen geschätzte Darm der Fjordrobben, der über der Tranlampe schnell hart und knusprig wird. Dies ist die einzige, mir bekannt gewordene, gewissermaßen *geröstete* Nahrung des primitiven Eskimos und ich erwähne sie ausdrücklich, weil doch das Braten und Rösten der Nahrung namentlich in eiweißfettreichen Diäten der Kulturländer eine bevorzugte Zubereitungsart ist.

Bei den HÖYGAARDschen Eskimos scheint die *Lufttrocknung* von *Fischen* nicht eine gleich große Rolle gespielt zu haben wie bei anderen, z. B. amerikanischen Eskimopopulationen [STEFANSSON (1927)]. Wurde doch in Ostgrönland im wesentlichen nur die Trocknung der Lodde und des, abgesehen von Notzeiten nur für die Hundefütterung gebrauchten Grönlandhaies (Somniosus microcephalus) vorgenommen. Bei anderen Eskimostämmen spielt vor allem die Lufttrocknung des Dorsches eine überragende Rolle. Auch das *Blut* der *Robben* wird in gesäuberten Mägen und Därmen getrocknet. Dieses ,,agaq" genannte Gericht erfreut sich ebenfalls großer Beliebtheit. Schließlich wäre auch noch zu erwähnen, daß die Binnenlandeskimos Wildrenfleisch trocknen und es dann unter Steinen einlagern [STEFANSSON (1913)].

Eine uns völlig unbekannte Konservierungsart der Eskimos ist die Einlagerung einer Mischung aller möglichen tierischen und vegetabilen Ingredenzien in zu dicht haltenden Säcken zusammengenähten Robbenhäuten, an denen der Speck belassen wird, so daß er mit dem Füllmaterial ständig in direkter Berührung ist. Für die komplizierte Zubereitung dieser unter dem Namen *,,imigarmit"* laufenden, sehr geschätzten Nahrung muß ich auf die HÖYGAARDsche Arbeit verweisen. ,,imigarmit" scheint früher bei allen Eskimostämmen hergestellt worden zu sein. Nach FREUCHEN (1935) und GILBERG (1943) war sie bei den Polareskimos von Thule noch gebräuchlich. Ja, BORREBY (1955) fand solche ,,Specksäcke", wenn auch

nur vereinzelt, noch 1952/53 im südwestgrönländischen Distrikt von Julianehåb. Die Zusammensetzung wechselt von Stamm zu Stamm erheblich. So verwandten die Angamagsalikeskimos zur Füllung Robbenfleisch- und -organe in getrocknetem Zustand, die verschiedenen Landpflanzen und getrockneten Tang sowie gekochte Robbenflossen, ,,mattaq" und gekochtes, von anderen Robbenhäuten abgeschabtes Fett. Dagegen spielte bei den Polareskimos unter dem Inhalt der kleine Königsalk (Plotus alle) eine Hauptrolle, während in Südwestgrönland heute die Füllung in der Hauptsache aus eingelegtem Robbenspeck besteht, dem oft einheimische Beeren und nur ganz selten Robbenfleisch und -flossen beigesetzt werden. Welche Umsetzungen in diesem ,,imigarmit" vor sich gehen, übersehen wir im einzelnen noch nicht. Daß sie aber bedeutungsvoll sein müssen, geht allein aus den von FREUCHEN und GILBERG geschilderten Veränderungen an den Königsalken hervor. Für den Tran stellte HÖYGAARD fest, daß er nach einjähriger Konservierung noch nicht ranzig, ja außerdem schmackhafter und bekömmlicher als frischer Tran war. Um dies zu erreichen, sei allerdings erforderlich, daß der Speck vorher nicht dem Sonnenlicht ausgesetzt sei und die Säcke zur Vermeidung von Luftzutritt sorgfältig vernäht worden seien. Schließlich konnte HÖYGAARD auch noch sichern, daß bei dieser Konservierung die Vitamine erhalten blieben.

Im arktischen Winter hat der Eskimo natürlich keine Schwierigkeiten, seine Vorräte durch *Gefrierenlassen* zu konservieren. Dazu läßt er oft genug den Fisch oder die Robbe ohne Enthäutung und ohne Ausschlachtung einfach im Freien liegen und bedeckt sie mit Schnee. Wie schon gesagt, wird solches Gefrierfleisch, im Gegensatz zu den Ostgrönländern, bei anderen Stämmen *roh* verzehrt. Dazu wird immer ein ausreichender Vorrat im Schneehaus (Igloo) bereitgehalten, so daß er beim Verzehr die Temperatur und Konsistenz unseres Speiseeises hat. Darüber vergeht natürlich geraume Zeit, so daß es verständlich ist, daß eine ausgehungerte Reisegesellschaft auch mal zu kälterem Gefrierfleisch greift. Die Auswirkung einer reichlichen Mahlzeit tiefgefrorenen Fleisches hat uns RASMUSSEN nach einem eigenen Reiseerlebnis folgendermaßen geschildert: Es handelte sich um Fleisch, das bei einer Außentemperatur von $-30\,°C$ gelagert hatte und von seinen halbverhungerten Reisebegleitern schon bald nach der Einbringung in die Schneehütte verzehrt worden war. Die Konsumenten hätten zuerst das Gefühl extremer Kälte mit starkem Kältezittern gehabt und erst nach einer halben Stunde hätten sie ein zunehmendes Wärmegefühl festgestellt. Da RASMUSSEN nichts von Frostschäden an den Lippen und im Mund schreibt, dürfte man sich mit dieser Mahlzeit doch länger Zeit gelassen haben, als es ihm beim Niederschreiben in seiner Erinnerung vorschwebte.

Schließlich ist hier auch noch auf die Vorliebe der Eskimos für *angefaultes Fleisch* und *angefaulten Fisch* einzugehen. Zu ihrer Befriedigung werden im Herbst erbeutete Robben (und auch Fische), bei gutem Jagdergebnis in großer Zahl, an der Küste unter großen Steinen zum Schutze gegen die Hunde, gewöhnlich ohne vorherige Abhäutung, niedergelegt. Bei den in dieser Jahreszeit gewöhnlich gegebenen Lufttemperaturen geht der Fäulnisprozeß nur langsam vor sich. Doch haben die Eskimos natürlich nicht die Möglichkeit, diesen Vorgang entsprechend ihren Wünschen zu steuern, so daß infolge von Warmlufteinbrüchen, mit denen selbst noch mitten im Winter zu rechnen ist, solche Vorräte unter Umständen völlig verotten können und dann nur noch in Notzeiten zum Verbrauch kommen. Nach STEFANSSON (1930) gilt bei den amerikanischen Eskimos der im Herbst gefangene Fisch nach seiner inzwischen erfolgten teilweisen Verrottung im Winter sogar als Delikatesse. Der gleiche Autor berichtet ferner, daß tot angetriebene Wale ohne gesundheitliche Schädigung genossen würden, während nach dem Verzehr von noch lebenswarm in die Kochtöpfe gekommenem Walfleisch des öfteren schwere Erkrankungen, ja sogar Todesfälle vorgekommen seien, wenn, wie in der Regel, unglaublich große Mengen davon vertilgt worden waren.

6. Das Eskimomilieu

Einer der hier wiederholt schon korrigierten Autoren, der von einem Gesamtkaloriengehalt von 3200 Kalorien für die Vollperson spricht, obwohl HÖYGAARD ihn nur zu 2800 Kalorien (und für die erwachsene Frau sogar nur zu 2200 Kalorien) angibt, meint, diese von ihm angegebene Kalorienmenge sei im Verhältnis zu dem *anstrengenden Leben* und zu dem *rauhen Klima* gering. Offenbar hat er bei HÖYGAARD nicht gelesen, daß dem Eskimojäger zwar bei guter Jagd oder bei Hunger enorme Leistungen abverlangt werden können, er aber *in der Regel stundenlang* am Robbenatemloch auf das Auftauchen des Tieres oder beim Fischfang auf das Anbeißen zu *warten* habe und ihn dabei seine Fellkleidung *ausgezeichnet vor Wärmeverlusten schütze.* Außerdem steige auch der Eskimo bei schlechtem Wetter nur in Notzeiten in seinen Kajak und vermeide auch nach Möglichkeit Schlittenreisen, wenn er wegen schlechter Schneeverhältnisse neben dem Schlitten herlaufen müsse. Die Eskimofrau aber verbringe die größte Zeit ihres Lebens in ihrer Behausung und habe in der Regel keine schwere Arbeit zu leisten. Diese Angaben hat RODAHL (1952) für vier Eskimopopulationen Alaskas voll und ganz bestätigt. Insbesondere wird jeden Außenstehenden überraschen, daß die von RODAHL festgestellten Freiluftaufenthaltszeiten im *Winter* bei diesen Stämmen im Durchschnitt

nur 1,5 und im Höchstfalle 4 Stunden ausmachten. Auch weiß man gewöhnlich bei uns nicht, daß es in der zu ihrer Belegzahl so kleinen Schneehütte bei brennender Tranlampe bald so warm zu werden pflegt, daß der Eskimo gewöhnlich seine Pelzkleidung mehr oder weniger vollständig ablegt.

Im übrigen dürften die im Polarklimabereich gegebenen eigentümlichen Wärmeverhältnisse besonders im Hinblick auf das Kälteakklimatisationsproblem auch ernährungsphysiologisch bedeutungsvoll sein. In den hier anstehenden Fragestellungen sind zwar auch von angelsächsischer Seite wichtige, aber noch keine endgültigen Erkenntnisse gewonnen worden, und das Studium der Protokolle der bisherigen drei „Cold Injury"-Konferenzen [FERRER (1952, 1954, 1955)] zeigt zur Genüge, daß die Forschung auf diesem Gebiete erfolgreich nur in ganzheitsmedizinischer Betrachtungsweise vorangetrieben werden kann. Offenbar erfolgt selbst beim Eskimo eine Akklimatisation an Kälte nicht in gleicher Weise wie bei der arktischen Tierwelt [SCHOLANDER et al. (1950)]. Für den Menschen möchte ich hier wenigstens hervorheben, daß seine Kälteakklimatisation u. a. mit einer Erhöhung seiner Hauttemperatur einhergeht [BROWN et al. (1952), PAGE und BROWN (1952), BROWN (1955)] und daß der Eskimo sich besser als der in der Arktis lebende Weiße an die Kälte akklimatisieren zu können scheint [BROWN et al. (1954), BROWN (1955), COFFEY (1955)].

7. Anhang: Rasseeigentümlichkeiten der Eskimos

Hier scheint es mir auch am Platze, kurz auf einige Rasseneigentümlichkeiten der Eskimos einzugehen. Herr Professor Dr. PODACH war so liebenswürdig, mir hierzu folgendes mitzuteilen: Die meisten Anthropologen und Ethnologen sehen heute die Eskimos als *an das Meer angepaßte* (Inland-)*Indianer* an, die ihrerseits wieder einen *neuweltlichen* Zweig ursprünglich *zentralasiatischer* Stämme *mongolischer* Rassezugehörigkeit sind. Daneben gebe es aber auch noch Anhänger der Auffassung, die Eskimos seien Nachkommen europäischer Jungpaläolithiker. Also ist ihre rassische Zugehörigkeit noch keineswegs völlig gesichert, und insbesondere ist darauf hinzuweisen, daß sie sich recht erheblich von den *heutigen* Mongolen unterscheiden [LARSEN (1950)].

Als besonders wichtig für unsere Erörterung hebt Herr Professor Dr. PODACH hervor, daß ihr Körperbau sich als eine *gute Kälteanpassung* repräsentiere. Da sie *klein* und *gedrungen* seien, böten sie der Außenwelt die kleinste Oberfläche zur Wärmeabstrahlung an. Das allein der Kälte direkt ausgesetzte Gesicht sei gut fettgepolstert und fettreiche Lider schützten auch die Augen. Bei hinreichender Ernährung sei das Unterhautfett-

gewebe gut ausgebildet. In Notzeiten wirkt sich natürlich die dicke Pelzbekleidung des ganzen Körpers als ein guter Kälteschutz aus. Durch diese Kleidung wurde offenbar der Eindruck erweckt, daß die Eskimos fettleibig seien. Aber BERTELSEN (1940) sah in seiner langjährigen Grönlandtätigkeit bei *reinrassigen* Eskimos *keine* einzige *Obesitas*, wohl aber bei europäischen Mischlingen. Mein liebenswürdiger Gewährsmann hebt weiter hervor, daß auch die *Haararmut*, insbesondere des Gesichtes eine arktische Notwendigkeit sei. So sind die Eskimos nicht der Vereisung des Bartes durch die Ausatmungsluft und damit der Gefahr der Gesichtserfrierungen ausgesetzt, die bei den Weißen durch das übliche Wachsenlassen eines Vollbartes auf Polarexpeditionen gefördert wird [ABS (1953)]. Übrigens berichten HOYGAARD (1941) und DE PONCINS (1941), daß einige reinrassige Eskimos auch einen kleinen Schnurrbart hätten, der aber gewöhnlich nicht vor Erreichung des 25. Lebensjahres aufträte. HÖYGAARD bemerkt weiter, daß die Barthaare oft systematisch ausgezogen würden, bei den Anmagssalikeskimos die Achselbehaarung dürftig und die Schambehaarung bei den Frauen geringer als bei den Männern sei. Da archäologische Ausgrabungen ergeben haben, daß sich die Eskimos schon seit vorgeschichtlicher Zeit von der animalen Kost ernährt haben, muß ihr Überleben bis in unsere Zeit hinein doch wohl dahin gewertet werden, daß *ihre primitive Kost allen an die Ernährung in diesem Milieu zu fordernden Ansprüchen genügt haben muß*. Dagegen spricht auch nicht die Tatsache, daß sie immer nur gerade ihre Kopfzahl halten konnten, aber niemals bei dieser Ernährung an Zahl zunahmen. Der Hauptgrund für diese Stagnation ist vielmehr darin zu suchen, daß ihnen diese Kost häufig genug nicht in ausreichenden Mengen zur Verfügung stand, so daß durch schwere Hungersnöte immer wieder zahlreiche kleine Eskimogemeinschaften fast völlig ausstarben, wie uns BERTELSEN für Grönland und ARONSON (1940) für Alaska berichtet haben. –
Zusammenfassend ergeben sich aus dieser Darstellung als *Haupt*unterschiede der primitiven Eskimokost gegenüber eiweißreichen Diäten der Kulturländer:

1. die *große* und *häufige Variabilität* in ihrer *Zusammensetzung*,
2. *ihr wesentlich größerer Mangel* an *KH*,
3. ihr *mäßiger Kaloriengehalt* und
4. ihre *Kochsalzarmut*.

Berücksichtigt man außerdem noch das *ganz andere Milieu*, so dürfte man wohl mit mir darin einig gehen, daß die *Kost des primitiven Eskimos ein völlig untaugliches Vergleichsobjekt für eiweißfettreiche Diäten der Kulturländer ist.*

III. Die Auswirkungen der Kost

A. Ergebnisse experimenteller Untersuchungen

1. Der Grundumsatz

Wenn für den Grundumsatz bei gesunden Eskimos von allen Untersuchern *höhere* Werte als bei uns gefunden wurden, so kann uns dies im Hinblick auf den *hohen Eiweißkonsum* nicht überraschen und auf diesen ursächlichen Zusammenhang wies auch schon die Beobachtung der Kopenhagener Physiologen KROGH (1913) hin, daß es bei ihren Eskimos nach Verzehr großer Eiweißmengen zu einer signifikant verzögerten N-Ausscheidung im Urin kam. Immerhin waren die von den einzelnen Autoren beigebrachten Werte so unterschiedlich, daß auch noch andere Momente hierfür maßgeblich sein konnten. Diesen Unsicherheiten hat dann RODAHL (1954) durch sehr sorgfältige Untersuchungen bei Angehörigen von 4 Eskimopopulationen Alaskas ein Ende bereitet, die unter unterschiedlichen klimatischen und Ernährungsverhältnissen lebten, nachdem er vorher nachgewiesen hatte, daß die Körpergewichtsgrößenformel auch auf die Eskimos ohne signifikante Fehlerquelle anzuwenden ist (RODAHL (1952)]. Nach seinen *ersten* Bestimmungen ergab sich eine durchschnittliche Erhöhung um 24%. Wiederholte Bestimmungen bei den gleichen Versuchspersonen (VP) ergaben, daß hiervon ein Abzug von 9% für die Ausschaltung der auf der Ungewohnheit dieser Untersuchung beruhenden inneren Spannungen seiner VP zu machen war. Daß die verbleibende Erhöhung des Grundumsatzes um durchschnittlich 15% – HÖYGAARD hatte sie zu 13% ermittelt – wirklich eine spezifische Eiweißwirkung war, erwies sich schon daraus, daß die höchsten Werte bei den am meisten Eiweiß verzehrenden Binnenlandeskimos und die niedrigsten bei der weitgehend von der Kost der Weißen lebenden Gruppe gefunden wurden. Außerdem hat RODAHL aber auch noch erneute Grundumsatzbestimmungen bei einzelnen Angehörigen jeder der 4 Gruppen nach siebentägigem Verzehr von Weißenkost vorgenommen, wobei sich ergab, daß nunmehr der Grundumsatz auf unsere Norm abgesunken war. Schließlich nahm er auch noch Bestimmungen bei in Alaska lebenden Weißen vor, die auf eine gleich hohe Eiweißkost gesetzt waren. Bemerkenswert ist, daß sein erster Versuch mißlang, da diese VP einfach diese großen Eiweißmengen nicht vertilgen konnten. Immerhin verzehrten bei einem weiteren Versuch 6 Weiße täglich je 500 g Fleisch (170 g Eiweiß) und wiesen danach eine Grundumsatzerhöhung von 12% auf. Schließlich sei noch erwähnt, daß die Winterwerte bei den Eskimos etwas höher als die

Sommerwerte lagen, was sich nach MARMET und GRANDJEAN (1955) und WILSON (1956) auch bei Weißen nach einem längeren Aufenthalt in der Arktis bzw. Antarktis demonstrieren ließ.

2. Der Eiweißstoffwechsel

Den Eiweißstoffwechsel hat BROWN (1955) bei kanadischen Eskimos untersucht und, wie sich aus der von ihm übernommenen Tabelle 7 ergibt, den *Plasmaspiegel* für das *Gesamteiweiß* sowie den *Albumenglobulin-Quotienten* im Bereich unserer Norm gefunden.

Tabelle 7 *Blutplasmaeiweiß bei 37 erwachsenen Eskimos*
(Durchschnitt und Standardabweichung)

Gesamtplasmaeiweiß (g/100 ml):	
Kjedahlmethode	7,57 ± 0,58
Kupfersulfatmethode	7,62 ± 0,69
Plasmaalbumen (g/100 ml):	
Natriumsulfatmethode	3,98 ± 0,67
Methylalkoholmethode	3,61 ± 0,54
Albumen-Globulin-Quotient:	
Natriumsulfatmethode	1,20 ± 0,39
Methylalkoholmethode	1,10 ± 0,37
Reststickstoff (mg/100 ml):	27,5 ± 5,3

Der *Reststickstoff* liegt zwar auch im Bereich der von REIN (1955) mit 20–35 mg-% angegebenen Werte, könnte aber bei der eiweißreichen Nahrung wohl höher erwartet werden. In der Tat bringen andere Autoren auch höhere Werte, wie aus der von HÖYGAARD übernommenen Tabelle 8 (s. S. 33) hervorgeht.
Den hohen Mittelwert von RABINOWITCH et al. glaubt HÖYGAARD darauf zurückführen zu können, daß ihre VP in ihrer primitiven Mentabilität wahrscheinlich nicht sämtlich die 12stündige Nahrungskarenz vor der Blutentnahme eingehalten haben. HÖYGAARD schließt auf Grund der geringen Differenzen seiner beiden Gruppen auf ein *sehr effektives Ausscheidungsvermögen der Eskimos für Reststickstoffverbindungen.*
BROWN hat weiter zur Beurteilung des Eiweißstoffwechsels die *Kreatinin-* und *Stickstoffausscheidung* herangezogen. Seine Ergebnisse bringe ich in Tabelle 9 (s. S. 33).

Tabelle 8 *Reststickstoff im Plasma von Eskimos*

Untersucher	Zahl der Analysen	Reststickstoff Mittel	Grenzwerte
HEINEBECKER (1928)	15	34,0	29–43
RABINOWITCH et al. (1936)	46	42,0	16–64
HÖYGAARD (1937)			
a) bei nahe der Handelsstation lebenden Eskimos	26	28,7	19–37
b) bei völlig von primitiver Kost lebenden Eskimos	38	32,4	22–49

Tabelle 9
Ausscheidung von Kreatinin und Stickstoff im Harn von Eskimos

Wohngebiet der VP	Kreatinin (g in 24 Std.)	Stickstoff (g in g Kreatinin)
Southampton Island (29 VP)		
Durchschnitt	0,86	30,9
Minimum	0,24	15,6
Maximum	1,72	69,0
Igloolik (40 VP)		
Durchschnitt	–	41,6
Minimum	–	11,2
Maximum	–	71,9

REIN gibt die mittlere Kreatinin-Konzentration im Harn zu 0,087 g-% und bei Fleischkost zu 1,1 g in 1672 ccm Urin an. BROWN führt die *niedrige Kreatininausscheidung* wenigstens z. T. auf die *niedrigen Körpergewichte* der Eskimos (♂ etwa 140, ♀ etwa 125 engl. Pfund) zurück und auch LEHNARTZ (1949) vertritt solche Beziehungen zum Körpergewicht oder richtiger zur Muskelmasse. Weiter sollen nach BROWN Erfahrungen dafür vorliegen, daß bei proteinreicher und gleichzeitig KH-armer Kost eine niedrige Kreatininausscheidung erfolgt. Doch ist nach LEHNARTZ diese Frage noch nicht geklärt. Die höheren N-Werte bei den Igloolik-Eskimos führt BROWN auf ihre noch primitivere Kost gegenüber der anderen Gruppe zurück. HÖYGAARD gibt den Gesamtstickstoff im 24-Stundenurin

von 1633 ccm der von primitiver Kost lebenden Ostgrönländer sogar nur zu 33,3 g an.
Schließlich bringe ich in Tabelle 10 noch die von BROWN gefundenen Werte für die *Sulfatausscheidung* im Urin.

Tabelle 10 *Sulfatausscheidung im Urin bei Eskimos*
(g/g Kreatinin)

Wohngebiet der VP	Gesamt-sulfate	Anorganische Sulfate	Äther-sulfate
Southampton Island (29 VP)			
Durchschnitt	1,92	1,70	0,12
Minimum	0,83	0,71	0,00
Maximum	4,96	4,80	0,41
Igloolik (40 VP)			
Durchschnitt	1,47	1,19	0,09
Minimum	0,14	0,35	0,00
Maximum	7,50	3,41	0,44

Für diese ebenfalls niedrigen Werte vermag BROWN keine Erklärung beizubringen.
Zusammenfassend ergibt sich also, daß der Eskimo den *hohen Eiweißgehalt* seiner Nahrung *gut* zu *verwerten* vermag, was übrigens schon KROGH und KROGH (1913) einwandfrei nachgewiesen hatten. HÖYGAARD konnte auch bei den Ostgrönländern trotz dieser *schweren Eiweißkost keine Nierenschädigungen* feststellen. Diese an einem verhältnismäßig kleinen Beobachtungsgut in knapp 1jähriger Beobachtungszeit gewonnene Erfahrung will natürlich an sich nicht viel besagen, sie wird aber von BERTELSEN, der selber 20 Jahre auf Grönland tätig war und dem für sein Standardwerk über die gesundheitlichen Verhältnisse der Grönländer das jahrzehntelange Beobachtungsgut der Distriktsärzte des ganzen Landes zur Auswertung zur Verfügung stand, voll und ganz bestätigt.

3. Der Fettstoffwechsel

Für die *Plasmalipoide* bringe ich in Tabelle 11 die von BROWN ermittelten Werte, die, abgesehen von dem freien Cholesterin, im Bereich der von REIN (1951) gebrachten Angaben liegen. Auf ihre Diskussion möchte ich hier verzichten, da RODAHL (1954) einige hiervon abweichende Angaben

anderer Eskimountersucher bringt und BROWN seine Bestimmungen zu verschiedenen Tageszeiten durchführte sowie die Höhe des Fettverbrauches seiner VP nicht angab.

Tabelle 11 *Plasmalipoide bei 61 Eskimos*
(mg-%)

	Durchschnitt	Standard-Abweichung
Gesamtlipoide	520	± 118
Gesamtfettsäuren	329	± 103
Phosphorlipoide	9,88	± 1,98
Gesamtcholesterin	173	± 29
Freies Cholesterin	47,5	± 9,4
Freies Cholesterin × 100/Gesamtchol.	27,7	± 3,0
Plasmalipoide/Gesamtcholesterin	0,72	± 0,09

Wesentlicher erscheint mir die BROWNsche Feststellung der Ausnutzung bestimmter zugeführter Fettmengen durch die im Stuhl erschienenen Fettsubstanzen, wie sie Tabelle 12 bringt.

Tabelle 12 *Fäkale Lipoidausscheidung bei Eskimos*

Fett in der Kost	Saison	Fäkale Lipoide (g/Tag)		
		Mittel	Min.	Max.
50 g Walroßspeck	Winter	4,41	3,72	6,50
200 g Walroßspeck	Winter	5,37	3,60	8,02
200 g Walroßspeck	Sommer	4,56	1,19	8,50

Daraufhin kann man wohl ohne weiteres BROWN zustimmen, wenn er sagt, die *Auswertung* der *zugeführten Fettmengen* sei *mindestens ebenso gut wie die des Eiweißes*. Interessant ist es, daß es den bei dem *Sommer*versuch beteiligten Eskimos schwer fiel, die Fettmenge von 200 g in ihrer Behausung zu vertilgen. Einer von ihnen habe angegeben, er habe es nur dadurch geschafft, daß er sich vorstellte, er säße Wind und Wetter ausgesetzt auf einer Eisscholle.

Hier haben wir auch noch die so wichtigen Bestimmungen des *Cholesterin-gehaltes* der *Nahrung* und des *Blutplasmas* bei 45 Alaska-Eskimos beiden Geschlechtes durch RODAHL (1954) anzuführen. Er bestimmte zunächst den Cholesteringehalt von einheimischen Eskimonahrungsmitteln und sodann den Kaloriengehalt der Kost seiner VP zu 2700 Kalorien bei einem Fettverzehr von 105 g/Kopf/Tag. Diese Kost wies einen mittleren Cholesteringehalt von rund 340 mg/Tag mit einer Schwankungsbreite von 150–700 mg auf. Besonders hervorzuheben ist, daß bei den Binnenlandeskimos eine *einzige* Mahlzeit von 70 g gekochten Hirnes des Bergschafes 600 mg Cholesterin aufwies. Den *mittleren wöchentlichen* Cholesteringehalt errechnete RODAHL zu 2,5 g (1–5 g), was nach seiner Angabe den von KEYS (1949) bestimmten Wochenverzehr einer amerikanischen Menschengruppe mit gemäßigtem habituellen Cholesterinverzehr entspricht. Dagegen überschritt der durchschnittliche Wochenverzehr der Binnenlandeskimos mit etwa 4 g den Konsum von Amerikanern mit höchster habitueller Cholesterineinnahme ganz erheblich. Sehr interessant hierzu ist nun das Ergebnis der von RODAHL bei 16 Eskimos ermittelten Werte der S_f 12–20 Lipoproteine und des Gesamtcholesterins im Vergleich zu einer gleichaltrigen amerikanischen Gruppe, deren Werte er einer mündlichen Mitteilung MILCHS verdankt (Tabelle 13).

Tabelle 13 *S_f 12–20 Lipoproteine und Gesamtcholesterin* (mg-%)

	S_f 12–20 Lipoproteine	Gesamt-cholesterin
Eskimos (RODAHL)	20	203
Amerikaner (MILCH)	28	207

Danach ist also der Gesamtcholesteringehalt bei Eskimos trotz des teilweise sehr hohen Cholesteringehaltes ihrer Nahrung nur *gleich hoch* wie der gleichaltriger Amerikaner, und ihre S_f 12–20 Lipoproteine sind sogar *geringer*. Allerdings betont RODAHL ausdrücklich, daß es sich hierbei erst um ein *vorläufiges* Ergebnis handelt und er seine Untersuchungen fortsetzt. Jedenfalls fällt aber sein vorläufiges Resultat durchaus in den Rahmen unserer Erfahrungen, wonach das Cholesterinangebot in der Nahrung durchaus nicht allein für den Serumcholesterinspiegel bestimmend ist.

4. Ein Aufladungsexperiment mit Vitamin C

Da wir im ersten Teil dieser Arbeit feststellten, daß der Vit.-C-Konsum der Eskimos erheblich hinter den amerikanischen Empfehlungssätzen zurückbleibt, verdient ein Aufladungsexperiment BROWNS (1957) mit diesem Vitamin bei Eskimos unser besonderes Interesse. Seine Eskimos erhielten ebenso wie seine weißen Kontrollen an den beiden ersten Tagen je 1000 mg und anschließend 12 Tage dreimal täglich 100 mg Vit. C. Das Versuchsergebnis BROWNS ist in Tabelle 14 zusammengestellt.

Tabelle 14
Aufladungsversuch mit Vitamin C bei Eskimos und weißen Kontrollen

Probanden	Kontrolltag			12. Tag			14. Tag		
	Gesamtblut (mg-%)	Plasma (mg-%)	Urin (24 hr.-mg)	Gesamtblut (mg-%)	Plasma (mg-%)	Urin (24 hr.-mg)	Gesamtblut (mg-%)	Plasma (mg-%)	Urin (24 hr.-mg)
9 gesunde Eskimos	0,55	0,54	36,6	0,91	1,29	275,8	0,92	1,15	270,8
10 Eskimos mit Lebervergrößerg.	0,61	0,78	90,6	0,96	1,29	298,3	1,09	1,32	399,1
9 Kontrollen	1,12	1,18	15,4	1,49	1,78	196,0	1,42	1,60	180,1

Sehen wir hier zunächst einmal von den Eskimos mit Lebervergrößerungen ab, auf die später noch zurückzukommen sein wird, so zeigt sich, daß die *Weißen* mit einem *höheren Vit.-C-Blut-* und *Plasmaspiegel* sowie mit einer *geringeren Vit.-C-Ausscheidung* im Urin in das Experiment hineingingen als die gesunden Eskimos. Bei diesem Verhältnis ist es auch bei den Nachuntersuchungen am 12. und 14. Tage geblieben. In diesem Versuchsergebnis glaube ich eine Bestätigung einer bereits einige Jahre zurückliegenden gefälligen Mitteilung von Herrn Professor Dr. STEPP zu sehen, wonach die *Polarvölker* mit *geringeren Vit.-C-Mengen* als wir auszukommen scheinen, wie neuere Erfahrungen aus Kamtschatka gezeigt hätten. Natürlich müßte das BROWNsche Ergebnis noch an einem größeren Eskimomaterial gesichert werden. Wenn Herr Professor JEFREMOW-Moskau auf dem Vitamin-Symposion des Rehbrücker Instituts für Ernährung eine optimale Versorgung der Bevölkerung gerade der *nördlichen* Sowjetunion nur bei einer täglichen Gabe von 150 mg Vit. C gesichert sah, so spricht das nicht unbedingt dafür, daß die gleiche Menge auch von

Eskimos benötigt wird, da ihre Nahrung wahrscheinlich wesentlich anders wie die der in Betracht kommenden sowjetischen Bevölkerung aufgebaut ist. Sehr niedrige Vit.-C-Plasmawerte haben auch TOTTER und SHUKERS (1948) bei Eskimoreihenuntersuchungen in 5 Ortschaften Alaskas mit insgesamt 1065 Bewohnern gefunden. Die Werte lagen für 50% ihrer VP unter einem Fünftel der amerikanischen Norm. Daraufhin waren sie überrascht, nur bei 3–10% der Untersuchten in den einzelnen Dörfern Anzeichen leichter Vit.-C-Mangelerscheinungen zu finden.

5. Blutzucker

In Tabelle 15 bringe ich eine HÖYGAARDsche Zusammenstellung von Nüchtern-Blutzuckerwerten mehrerer Autoren, der ich die BROWNsche Angabe von 1955 beifügte.

Tabelle 15 *Nüchternblutzuckerwerte bei Eskimos* (mg-%)

HEINEBECKER (1928)	120
RABINOWITCH et al. (1936)	127
HÖYGAARD (1941)	
bei 25 ♂ mit Eingeborenenkost	88 (70–110)
bei 20 ♂ mit hauptsächlicher Importkost	87 (80–116)
BROWN (1955) bei 4 Eskimos	82

Diese Werte liegen, abgesehen von dem von RABINOWITCH et al. gefundenen, im Bereich der von REIN (1955) mit 80–120 mg-% angegebenen Norm. Nach Belastung dreier Erwachsenen, die 4 Wochen exklusiv von Fleischkost gelebt hatten, mit 1 g Glukose (oral), fand HÖYGAARD nach 70 Minuten einen Maximalwert in der Schwankungsbreite von 226 bis 289 mg-%. Sonst liegt nur noch eine Beobachtung BROWNS bei 4 Eskimos, über deren Diät er keine Angaben macht, vor. Bei gleicher Belastung wurde schon nach $^1/_2$ Stunde der Wert von 125 mg-% erreicht, der nach 2 Stunden auf 95 mg-% abgesunken war.

6. Ketogene Wirkung

Sowohl HÖYGAARD (1941) wie auch BROWN (1955) haben nach *Fettdiäten* und nach *Hungern* bei ihren Eskimos *keine dekompensierten Ketosen* feststellen können. HÖYGAARD fand auch nur eine *geringe Tendenz* zur *Ketonurie*. Sehr interessant sind die in Tabelle 16 gebrachten BROWN-

schen Untersuchungsergebnisse nach Verfütterung von *Pemmican*, dessen Kalorien zu 70–75% aus Rinderfett und zu 20–25% aus Fleisch bestanden.

Tabelle 16 *Auswirkungen einer hohen Fettdiät und des Hungerns auf die Plasmalipoide von Eskimos*

	Gesamt-fettsäuren (mg in 100 ml)	Gesamt-cholesterin (mg in 100 ml)	Plasmalipoide (mg in 100 ml)	Freies Chol. × 100 / Gesamtcholesterin	Plasmalipoide / Gesamtcholesterin
Normalkost	362	193	9,2	28,3	0,60
Pemmican					
3. Tag	515	249	10,7	28,8	0,54
6. Tag	509	260	11,0	29,4	0,54
Hungern					
1. Tag	542	280	12,1	30,6	0,54
2. Tag	804	296	14,3	29,2	0,60
3. Tag	573	279	13,1	30,3	0,59

Wenn es hier zu einer *größeren Azidose* im Blut als bei den HÖYGAARDschen Eskimos nach Verfütterung *einheimischer* Fette gekommen ist, so mag das daran liegen, daß das im Pemmican enthaltene Rinderfett wie gesagt einen anderen chemischen Aufbau als die arktischen Fette aufweist. *Pemmican* ist ein Nahrungskonzentrat aus getrocknetem Fleisch mit hohem Fettzusatz, das ursprünglich von den Indianern als Reiseproviant gebraucht wurde. Es wurde später von den Polarforschern übernommen, weil es volumen- und gewichtsmäßig den beschränkten Transportmöglichkeiten der Hundeschlitten gut entspricht und zugleich kalorienreich und gut haltbar ist. Wenn BROWN für seine Versuche auf diese, für Eskimos nicht artgerechte Nahrung zurückgriff, so dürfte dies wohl darauf zurückzuführen sein, daß KARK et al. (1945) sowie CONSOLAZIO und FORBES (1946) dringend vor der Verwendung des Pemmican in der Kriegsernährung der Soldaten gewarnt hatten, obwohl es noch im letzten Weltkriege von STEFANSSON (1944) für diesen Zweck empfohlen worden war. Die Berechtigung seiner Empfehlung leitet sich daraus her, daß dieses Nahrungskonzentrat von so vielen Polarfahrern auf ihren langen, oft

genug mit unerhörten körperlichen Leistungen verbundenen Schlittenreisen verwendet wurde, ohne daß in der Polarliteratur auch nur eine einzige dekompensierte Ketose bekannt wurde. Im übrigen berichten auch neuerdings LEWIS et al. (1957) über gute Erfahrungen mit aus afrikanischem Antilopenfleisch („Biltong") hergestelltem Pemmican, und RIVOLIER und LE BIDEAU (1957) haben seine Vor- und Nachteile im einzelnen gewürdigt.

Bei dieser Gelegenheit mag für die Leser, die sich zu Vergleichszwecken mit der Ernährung der in den Polargegenden lebenden Weißen beschäftigen wollen, gesagt sein, daß die bekanntgewordenen Rationen ganz erheblich variieren [ABS (1929), BERTRAM (1954), RIVOLIER (1955), MASERTON und LEWIS (1955)], was ja auf Grund der so unterschiedlichen Lebensbedingungen des Beobachtungsgutes der einzelnen Autoren verständlich ist. Auf Grund der zitierten schlechten Erfahrungen mit Pemmican ist neuerdings die Frage akut geworden, ob der *Notproviant* für *Weiße* in *Polargegenden* nicht besser auf KH anstatt wie bisher auf animaler Kost aufzubauen sei. Diese Frage haben RODAHL et al. (1954) sehr sorgfältig an Soldaten in Alaska unter Experimental- und anschließend unter schwierigen arktischen Feldbedingungen überprüft. Allen ihren VP stand eine Tagesration von etwa 1000 Kalorien zur Verfügung, doch erhielt eine Gruppe sie ausschließlich in KH und die andere als Fett-Eiweiß. Bereits in der Experimentalphase kam es in beiden Gruppen zur Ketonurie, und sie trat auch bei letzterer Gruppe zahlreicher und in etwas höherem Grade als bei der KH-Gruppe auf. Das gleiche zeigte sich noch etwas deutlicher während der anschließenden 10tägigen Felddienstübung, ohne daß es aber zu einer dekompensierten Ketose kam. Da außerdem die Überprüfung der Leistungsfähigkeit bei der Fett-Eiweiß-Gruppe kein nachweisbares Absinken erkennen ließ, kamen die Autoren zu dem Schluß, ein ausschließlich aus KH aufgebauter Notproviant biete keine Vorteile gegenüber der bisherigen Notversorgung.

B. Sonstige physiologische Auswirkungen

1. Längenwachstum

Die *geringe Körpergröße* der Eskimos, die die Anthropologen wie gesagt als eine Anpassungserscheinung an das kalte Milieu auffassen, wird von einem der hier kritisierten Autoren ebenfalls auf die primitive Kost zurückgeführt. Umgekehrt hat STEWART (1939) die Theorie aufgestellt, die europäische Kost verursache bei Eskimos eine Reduktion ihrer Körper-

länge. Ihr lagen Untersuchungen bei Labrador-Eskimos, die kleiner als andere Eskimopopulationen sind, zugrunde. Doch hat SKELLER (1954) die Unhaltbarkeit dieser Theorie einwandfrei nachgewiesen. Gewiß wird kein Mensch der Ernährung jegliche Bedeutung für das Längenwachstum absprechen, aber die Beweisführung dafür, daß sich gerade die primitive Eskimokost in dieser Hinsicht ungünstig ausgewirkt hat, steht noch aus und – wird wohl auch kaum beizubringen sein. Im Gegenteil ergibt sich aus der in Tabelle 17 von GRÖNLANDS STYRELSEN (1947) gegenübergestellten mittleren Körpergrößen der Ost- und Westgrönländer eine kleine Differenz zugunsten der noch von der primitiven Kost lebenden Ostgrön-

Tabelle 17 *Mittlere Körpergröße von Individuen über 20 Jahre* (in cm)

In	♂	♀
Ostgrönland	163	154
Westgrönland	162	152

länder. Ich selber möchte diese kleine Differenz nicht als signifikant ansehen, da außer den Fehlerquellen der Meßmethode selbst auch noch das ostgrönländische Beobachtungsgut sicher ganz wesentlich kleiner als das westgrönländische gewesen sein muß. Immerhin gibt der wahrscheinlich schon über ein größeres Material verfügende Ethnologe LARSEN (1950) sogar an, die Ostgrönländer seien im Durchschnitt *einige Zentimeter* größer als die Westgrönländer, und fügt hinzu: „Trotz der europäischen Vermischung der Westgrönländer." Damit setzt sich also bei der Vermischung von Eskimos mit Europäern die Erbanlage der letzteren für größeres Längenwachstum nicht durch, der NOLD (1958) eine weit nachhaltigere Auswirkung auf die in den Kulturländern in den letzten 100 Jahren beobachteten *somatischen Akzeleration* zuspricht als den Umwelteinflüssen, wie Ernährung und Reizen aller Art. Zur Erklärung kann auch kaum die schon angeführte Anpassungstheorie an die Kälte herangezogen werden, da die Binnenlandeskimos vom Anaktuvut-Paß (Alaska) größer als die Küsteneskimos sind, obwohl sie in ihrem Wohnbereich mit dem härteren kontinentalen Polarklima größeren Kälteeinwirkungen als die Küsteneskimos ausgesetzt sind, da ihnen, wie schon geschildert, weniger Fett zur Verfügung steht, so daß sie im Winter nicht einmal regelmäßig ihre Behausung mit der Tranlampe beheizen können. Gerade diese Eskimos aber sind nach dem Ethnologen INGSTAD (1952) größer als die Küsteneskimos



Abbildung 4 Etwa 16jährige Westgrönländerinnen, mittlere reinrassig, die beiden anderen mit skandinavischem Einschlag. (Entwicklungszustand wie bei gleichaltrigen Europäerinnen)

und er führt dies auf eine rezentere starke Beimischung von Indianerblut zurück. So kann man vorläufig nur sagen, daß sich die Erbanlage für größeres Längenwachstum bei Eskimos nur durchsetzt, wenn eine Vermischung mit rassisch ihnen näherstehenden Menschen, wie es die Indianer doch sind, erfolgt, während sie sich bei der Vermischung einander so fremder Rassen, wie Skandinavier und Eskimos, nicht durchsetzt.

Schließlich möchte ich auch noch die *Inzucht* unter den Eskimos für ihre geringe Körpergröße *mit*verantwortlich machen. Lebten doch die primitiven Eskimostämme infolge ihrer weiten Verstreuung und der schwierigen Verkehrsverhältnisse so voneinander abgeschnitten, daß oft genug durch Generationen immer nur eine Versippung im eigenen Stamm erfolgte. So berichtet z. B. STEFANSSON (1913), daß noch zu Anfang unseres Jahrhunderts in den kleinen amerikanischen Eskimogemeinschaften fast alle untereinander verschwägert waren.



Abbildung 5
Etwa 30jährige reinrassige Polareskimofrau aus Thule mit Kleinkind

2. Alterung

Auch die *vorzeitige Alterung* der Eskimos, über die sich alle Beobachter einig sind, glaubt ein Autor auf die Ernährung zurückführen zu müssen. Alle hierüber berichtenden Autoren aber sind zu diesem Urteil so gut wie nur auf Grund des Eindruckes vom Eskimogesicht gekommen, das, wie die Abbildungen, die ich Herrn Dr. GROTEWAHL vom Archiv für Polarforschung in Kiel verdanke, zeigen, schon in frühen Lebensjahren runzelig und faltig ist. Dies will an und für sich noch wenig besagen, sehen wir doch solche Veränderungen oft genug bei unseren, viel dem Licht und dem Wetter ausgesetzten Bevölkerungskreisen frühzeitig auftreten [ASBECK (1951)]. Eskimountersuchungen durch Fachgerontologen aber liegen meines Wissens nicht vor.



Abbildung 6
Etwa 30 jähriger reinrassiger Westgrönländer

Allerdings können wir bei der Beurteilung dieser Frage nicht an der Feststellung HÖYGAARDS (1941) vorübergehen, daß diejenigen Eskimojäger, die in jungen Jahren eine starke Aktivität gezeigt hätten, in der Regel bereits vor Eintritt in ihr 35. Lebensjahr einen großen Teil ihrer Jagdtüchtigkeit und Energie verloren hätten. Bei der unter diesen Primitiven üblichen Wirtschaftsform eines natürlichen Kommunismus erscheint dies allerdings nicht überraschend. Die Jagd im Kajak bedeutet nämlich schon an sich eine ganz erhebliche körperliche und seelische Inanspruchnahme, und gerade auf den erfolgreichen Jäger entfällt ein bedeutend größerer Energieaufwand als auf seine weniger tüchtigen Kameraden, da er für den Lebensunterhalt der Familien letzterer oft genug in großem Umfang mitsorgen muß. Eine gewisse Vorstellung von der Belastung der Eskimojäger



Abbildung 7
Reinrassiger Westgrönländer von über 60 Jahren

vermitteln auch die EHRSTRÖMschen Erhebungen über die Häufigkeit der Psychoneurosen und Neurosen unter 1073 Westgrönländern. Waren doch unter den von ihm insgesamt festgestellten 126 Fällen dieser Art 25 Fälle von „Kajakangst“, von denen 6 auch noch mit somatischneurotischen Symptomen kombiniert waren. Die Berufsjäger stellten also allein fast 20% der Gesamtfälle und, da sie unter allen Berufssparten verhältnismäßig gering vertreten waren – auch Frauen waren zu diesen Untersuchungen in beträchtlicher Zahl herangezogen worden –, ergibt sich eine außerordentlich hohe Beteiligung gegenüber anderen Berufen [EHRSTRÖM (1951)].

Andererseits konnte HÖYGAARD aber auch feststellen, daß bei den äußerlich ihren europäischen Geschlechtsgenossinnen gegenüber so wesentlich

älter erscheinenden Ostgrönländerinnen ihre generativen Funktionen ebenso lange erhalten blieben wie bei jenen. Über die Zeugungsfähigkeit bei den ostgrönländischen Männern unterrichtet uns HÖYGAARD leider nicht. Als einzigen Anhalt hierfür können wir auf eine Geburtenstatistik BERTELSENS (1935) für Westgrönland zurückgreifen. Daraus ergibt sich, unter Berücksichtigung des von ihm zu durchschnittlich 2 Jahre höher errechneten Heiratsalters der Männer, daß die Westgrönländer wahrscheinlich ebensolange zeugungsfähig bleiben wie europäische Männer. Immerhin leidet die Sicherheit dieses statistischen Ergebnisses etwas darunter, daß besonders bei den primitiven Eskimos mit einer gewissen Promiskuität zu rechnen ist, die im wesentlichen auf alten Gastfreundschaftsbräuchen beruht.

Gegen den behaupteten ursächlichen Zusammenhang der frühzeitigen Alterung mit der Ernährung könnte man etwa die Mitteilung INGSTADS (1952) anführen, der zu seiner Überraschung feststellte, wie lange die vorerwähnten Binnenlandeskimos ihre jagdliche Tüchtigkeit und auch ihr Interesse am anderen Geschlecht beibehielten. Auch gewinnt man bei der Betrachtung der seinem Buche beigefügten Abbildungen älterer Männer keineswegs den Eindruck einer frühzeitigen Alterung. Wie gesagt aber leben gerade diese Eskimos noch exklusiv von primitiver Kost. Natürlich mag hierfür auch ihr schon angeführter Einschlag von Indianerblut ebenfalls bedeutsam sein. Weiter möchte ich noch erwähnen, daß doch *alle* Primitiven, gleichgültig, ob sie von animaler oder vegetabiler Kost leben, frühzeitiger als die Kulturvölker zu altern pflegen.

Schließlich möchte ich noch darauf hinweisen, daß der Gerontologe, Herr Professor Dr. KOTSOVSKY, in unserer Diskussion dieser Frage den Standpunkt vertrat, das *Polarklima* und speziell die *Polarnacht*, löse nicht nur bei den Eskimos, sondern auch bei den in hohen Breiten lebenden Weißen die frühzeitige Alterung aus. Gewiß ist das eigentümliche Lichtklima der Polargegenden und insbesondere seine extreme Verteilung im Jahresablauf mit einer Lichtmassierung im Sommer (Mitternachtssonne) und dem winterlichen absoluten Strahlungsmangel (Polarnacht) ein biologisch außerordentlich bedeutsamer Milieufaktor und gerade ich habe ihn in meinen Veröffentlichungen besonders gewürdigt [ABS (1932, 1951, 1954, 1956/57)]. Für die Eskimos kommt meines Erachtens diesen extremen Lichtverhältnissen von vornherein *keine ausschlaggebende* Bedeutung für ihre frühzeitige Alterung zu, weil unzählige ihrer Generationen in diesem Lichtklima gelebt haben, was doch wohl eindeutig für eine völlige Anpassung hieran spricht. Für die Weißen beruft sich Herr Professor Dr. KOTSOVSKY zunächst auf MARX (1946). Dieser hatte bei einigen vom fennoskandinavischen Kriegsschauplatz zurückgekehrten Soldaten ein Syndrom gesehen und als Hypophyseninsuffizienz gedeutet, die nach seiner Ansicht durch die Polarnacht oder durch das Aufhören des 24-Stundenrhythmus von Tag und Nacht ausgelöst wurde. Ich habe a. a. O. [ABS (1951)] die von MARX angenommene Häufigkeit dieses Syndroms unter den in der Arktis lebenden Weißen ausführlich widerlegt. Herr Professor Dr. KOTSOVSKY stützt seine Auffassung weiter auf einer ihm nicht mehr greifbaren Literaturangabe und auf ihm persönlich mitgeteilte Erfahrungen einer sowjetischen Polarexpedition. Wesentlich an dieser Mitteilung erscheint mir, daß keineswegs alle Teilnehmer dieser Expedition, sondern nur einzelne frühzeitig gealtert waren. Aus der polaren Reiseliteratur geht aber zur Genüge hervor, wie oft und zumal in der Polarnacht solche Expeditionen völlig unerwarteten und schicksalsschweren Reisezufälligkeiten ausgesetzt waren, und wir wissen andererseits auch, daß überraschende schwere Aufregungen und Schicksalsschläge auch in unseren Breiten oft genug bei Angehörigen von Familien mit einer erblichen Anlage für frühzeitige Alterung diese manifestiert haben (KOTSOVSKY (1955)]. Für polare Verhältnisse beleuchtet dies sehr gut die Gegenüberstellung der Meinungen von KANE (1856) und NANSEN (1898) hierzu. So schuldet zwar ersterer das ungewöhnliche Lichtklima für die von ihm während seiner Reise (1853–55) beobachtete vorzeitige Alterung an. Jedoch geht aus seinem ausführlichen Reisebericht hervor, welche schweren Reisezufälligkeiten diese zudem schlecht ausgerüstete und ungenügend ernährte Expedition erlebt hatte. Dagegen betont NANSEN ausdrücklich, die Polarnacht habe keinen alternden Einfluß gezeitigt; aber seine Expedition war auch vom Glück begünstigt und zudem in jeder Hinsicht für die damalige Zeit gut ausgerüstet. Endlich habe ich selbst in meiner für Polarverhältnisse relativ großen Klientel von ständig einigen Hundert Weißen keine einzige vorzeitige Alterung zu sehen bekommen und ich glaube auch nicht, daß jemand, der meine Schilderung meiner Arztsituation auf Spitzbergen gelesen hat [ABS (1956/57)], annehmen kann, ich könnte sie übersehen haben.

Auf jeden Fall erscheint mir die Behauptung einer vorzeitigen Alterung der Eskimos infolge ihrer primitiven Ernährung nicht bewiesen. Auf der anderen Seite sollte die von EHRSTRÖM (1951) in seiner Kritik zur BROWNschen Feststellung von Hepatomegalien herausgestellte, *rassisch verankerte Bindegewebsschwäche* der Anlaß für Gerontologen sein, diesen Dingen bei den Eskimos nachzugehen. EHRSTRÖM hatte selbst keine Lebervergrößerungen bei Westgrönländern gesehen, wohl aber sank die in liegender Stellung weder bei Palpation noch bei Perkussion vergrößert erscheinende Leber im Stehen deutlich unter den Rippenrand herab. Von dieser Bindegewebsschwäche ist weiter weder bei EHRSTRÖM noch in der

mir faßbaren Polarliteratur die Rede. Möglicherweise könnte aber die BROWNsche Feststellung einer frühzeitigen Abnahme der Körpergröße bei Eskimos gegenüber einem weißen Vergleichsmaterial [BROWN (1948)] weiteres Licht in diese Dinge bringen[1]. Ich selber konnte diese Arbeit noch nicht im Original lesen und aus seinem Eigenreferat [BROWN (1955)] konnte ich mir keine Vorstellung von der statistischen Sicherheit seiner Feststellungen machen, die vor allem durch die geringe Vertretung älterer Jahresklassen in Eskimopopulationen gefährdet ist.

3. Fertilität

Kürzlich hat auch ein Autor die Frage zur Diskussion gestellt, ob womöglich auch die geringe Vermehrung der Eskimos auf ihre Kost zurückzuführen sei. Die verhältnismäßig geringe Kinderzahl in Eskimoehen beruht aber in erster Linie auf der bei primitiven Eskimos üblichen langen Stillzeit von durchschnittlich 2–3 Jahren und zum anderen auf der relativ kurzen Dauer der Eskimoehen, die eine Folge vor allem der vielen tödlichen Unfälle ist. Statistisches Material hierzu hat BERTELSEN (1935) beigebracht. Außerdem fielen den häufigen und langen Hungersnöten viele Säuglinge zum Opfer, da infolge des dadurch bedingten Sistierens der Muttermilch in Ermangelung von Tiermilch nichts anderes übrig blieb, als die Ernährung mit von der Mutter vorgekautem, weichem Fleisch zu versuchen, worauf namentlich die jüngeren Säuglinge mit tödlich endenden Dyspepsien reagierten [WAAGSTEIN (1951)].

C. Ernährungsbedingte Krankheiten

1. Arteriosklerose

Ich beginne hier mit der Arteriosklerose, weil der primitiven Eskimokost in der deutschen Literatur in dieser Hinsicht am häufigsten begünstigende Wirkungen *irrtümlich* nachgesagt worden sind, wie ich schon in einer ausführlichen Untersuchung über die Hypertonie und Arteriosklerose bei den

[1] BROWN stellte in der gleichen Arbeit fest, daß die Eskimos mit zunehmendem Alter eine Gewichts*abnahme* aufwiesen, während sein amerikanisches Vergleichsmaterial mit zunehmendem Alter den auch uns geläufigen Gewichtszuwachs zeigte. Dies dürfte in erster Linie darauf beruhen, daß die alt und arbeitsunfähig gewordenen Eskimos geringere Nahrungsmengen als die anderen Familienmitglieder zugewiesen bekamen und in Notzeiten früher als diese hungern mußten. Früher herrschte bei den primitiven Eskimos sogar der Brauch, die arbeitsunfähigen Alten dem Hungertod auszusetzen.

Eskimos nachgewiesen habe [ABS (1956)]. Nichtsdestoweniger muß ich hier nochmals darauf zurückkommen, weil in einer inzwischen erschienenen wichtigen Ernährungsarbeit erneut die die Arteriosklerose begünstigende Wirkung der primitiven Eskimokost unter Berufung auf HÖYGAARD herausgestellt wurde.

Alle diese Fehlurteile beruhen in erster Linie auf Analogieschlüssen, in denen die gesicherten Erfahrungen der ungünstigen Auswirkungen der eiweißfettreichen Diäten der Kulturländer auf die Entstehung bzw. Manifestierung dieser pathologischen Zustände ohne nähere Kenntnis der primitiven Eskimokost auf diese übertragen wurden. Dazu kam, daß von einem deutschen Autor auf die Frühsterblichkeit der Eskimos hingewiesen wurde, ohne daß er ihre Ursachen aufschlüsselte, und diese Frühsterblichkeit dann von anderen Autoren ohne weiteres als durch Arteriosklerose bedingt ausgegeben wurde.

Die weitgehende Verschiedenheit der primitiven Eskimokost von den eiweißfettreichen Diäten der Kulturländer glaube ich im ersten Hauptabschnitt dieser Arbeit genügend herausgestellt zu haben. Hinzuzufügen habe ich nur noch, daß Herr Professor Dr. HOLLE bereits in der Diskussion meines Greifswalder Vortrages über dieses Thema darauf hinwies, daß der primitiven Eskimokost nach neueren Erfahrungen [Arteriosklerose-Symposion der SCHWEIZER AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN (1957)] *keine Arteriosklerose begünstigenden Wirkungen* auf Grund des *hohen Gehaltes ihres Fettes an hochungesättigten Fettsäuren* zuzusprechen sein dürften.

Daraufhin habe ich es für erforderlich gehalten, in dieser Arbeit die mir von Professor Dr. Dr. KAUFMANN entgegenkommender Weise überlassene ausführliche Tabelle über die Zusammensetzung der arktischen Seesäugerfette zu bringen, zumal sie meinen Lesern sonst wohl kaum zur Verfügung stehen dürfte. Im gleichen Sinne haben sich über diese ungesättigten Fettsäuren auch KEYS et al. (1958), SCHRADER (1958) und D. MÜLLER (1958) geäußert.

Im übrigen scheint es mir nötig zu sein, darauf hinzuweisen, daß zur Entstehung bzw. Manifestierung von Arteriosklerosen zusätzlich auch noch weitere Momente erforderlich sind. Diese Ansicht aller Ganzheitmedizin betreibender Autoren hat noch jüngst wieder GROS (1957) vertreten. Namentlich für die Binnenlandeskimos, für die wahrscheinlich obiges wegen ihres Verzehrs von Landsäugerfett nicht zutrifft, muß man meines Erachtens doch wohl vor allem in Betracht ziehen, daß eine ursprünglich etwa vorhandene erbliche Anlage für diese Krankheit doch wohl durch diese seit grauer Vorzeit innegehaltene Ernährungsweise ausgemerzt sein müßte.

Was die Angabe HÖYGAARDS über das frühzeitge und häufige Auftreten der Arteriosklerose anbetrifft, so wird man beim sorgfältigen Lesen seiner Arbeit feststellen, daß ihm zur *Sicherung seiner Diagnose* offenbar das *diagnostische Rüstzeug fehlte.* Auffallend ist auch, daß er die angeblich so häufige Arteriosklerose eigentlich nur in einem einzigen lapidaren Satz abtut. Ferner ist darauf hinzuweisen, daß er bei seinen Blutdruckmessungen, die er übrigens zum Teil bei stehenden VP ausführte, in den höheren Altersklassen keinen höheren systolischen Wert als 168 mm Hg fand. Gewiß wissen wir, daß die Arteriosklerose keineswegs immer mit hohem Blutdruck einhergeht, aber bei der von ihm behaupteten Häufigkeit dieser Krankheit hätte man doch wohl bei dem einen oder anderen einen höheren Blutdruck erwarten können, zumal wir u. a. von BERTELSEN wissen, daß Bluthochdruck bei Eskimos vorkommt. Für die Richtigkeit seiner Behauptung könnte man höchstens anführen, daß ein Fachröntgenologe bei einer nachträglichen Überprüfung der 13 mit einem zahnärztlichen Röntgenapparat durchgeführten Gelenkaufnahmen immerhin 3 periphere Arteriosklerosen als Nebenbefund feststellte. Doch muß man damit rechnen, daß es sich hier um reine Zufallstreffer handelte.

Die vorliegenden *Todesursachenstatistiken* sind natürlich erst jüngeren Datums und erfassen damit mehr oder weniger viele Eskimos, die schon von der modernen Kost gelebt haben. Sie sind, statistisch gesehen, auch recht ungenau, da Sektionen nur sehr selten vorgenommen wurden und recht viele Todesursachen unbekannt blieben, weil oft genug der Tod ohne vorausgegangene ärztliche Untersuchung eingetreten war. Die *drei Haupttodesursachen* in allen Eskimopopulationen sind Tuberkulose, tödliche Unfälle und akute Infektionskrankheiten, und sie machen zusammen rund 50% aller Todesursachen aus [BERTELSEN (1935), FOG-POULSEN (1955)]. Daraus ergibt sich eine *ungewöhnlich hohe Frühsterblichkeit.* So errechnete BERTELSEN das *durchschnittliche Sterbealter* der Westgrönländer für die statistische Periode 1901–30 zu nur 26,2 Jahren und für die Ostgrönländer im Zeitraum 1925–30 zu 27 Jahren. Somit weisen die Eskimopopulationen einen ganz anderen Altersaufbau wie die Kulturvölker auf. Unter Berücksichtigung dieser Tatsache kann man die wertvollen Untersuchungsergebnisse über die Häufigkeit der Arteriosklerose unter westgrönländischen und Alaskaeskimos von EHRSTRÖM (1951) und RODAHL (1954) vorsichtig nur dahin formulieren, daß die *Arteriosklerose unter modernen Eskimos scheinbar nicht häufiger als bei Kulturvölkern auftritt.* Eine neuerliche Bestätigung hierfür erhielt UHL (1955) von erfahrenen Grönlandärzten.

2. Fleisch- und Fischvergiftungen

Nach dem ausführlichen Bericht BERTELSENS (1935) über Fleisch- und Fischvergiftungen unter den Grönländern kann man wohl annehmen, daß diese Krankheitsgruppe die *häufigste* der ernährungsbedingten Erkrankungen unter primitiven Eskimos gewesen ist. Nach ihm beruht ihre Häufigkeit nicht nur auf der schon erwähnten Vorliebe der Eskimos für „haut-gôut", sondern auch auf dem zur Lebensfristung in Hungerzeiten notwendigen Verzehr des Fleisches verendet an die Küste angetriebener Meeressäuger. Ob diese Vergiftungen wirklich *immer* auf giftige, durch den Fäulnisprozeß entstandener Eiweißabbauprodukte zurückzuführen sind, erscheint mir fraglich. Zunächst erinnere ich mich nämlich zuverlässig daran, in der Literatur gelesen zu haben, daß die beim Fäulnisprozeß zunächst auftretenden giftigen Spaltprodukte im weiteren Verlauf des Prozesses in ungiftige Verbindungen übergehen. Weiter hat R. L. MEIER (1957) die Ansicht vertreten, der früher auch in Europa üblich gewesene Verzehr des Fleisches natürlich verendeter Tiere sei völlig unschädlich. Bis in das 19. Jahrhundert hinein sei auch Fleisch mit „Geruch" auf den Markt gekommen und die heutige *Angst* vor *beginnender* oder *gar fortgeschrittener Fäulnis* sei ein *Zivilisationsprodukt,* das erst aufgetreten sei, seitdem man Fleisch und Fisch frisch halten könne. Zudem sei diese Angst auch von krassem Widerspruch nicht frei, da man doch für Fleisch von Wildtieren „haut-gôut" verlange, aber für das Fleisch der Haustiere ablehne. Ich kenne diese Arbeit bisher nur aus einem Referat von PODACH (1958), habe aber selbst in meinen 5 Spitzbergen*sommern* keine einzige Fleisch- und Fischvergiftung erlebt, trotzdem unsere Einlagerungsmöglichkeiten sehr primitiv waren und die Lagerzeiten nicht selten bis zu 4 Wochen reichten. Da die Besorgnis vor Fischvergiftungen auch heute noch selbst in Ärztekreisen groß ist, füge ich hinzu, daß unser auf Eis eingelagerter Fisch schmierig belegt aussah und den unangenehmen Geruch aufwies, so daß ich mich oft genug gegen seine Verwendung aussprach. Aber unsere Norweger verzehrten dennoch erhebliche Mengen ohne schädliche Folgen, während unsere deutschen Arbeiter ihn nicht anrührten. Gegen die Überschätzung der Gefahr der Fischvergiftungen hat sich in Deutschland BEHRE (1949) nachdrücklich eingesetzt, und ich selbst kann mich auch auf Grund meiner amtsärztlichen Erfahrungen seiner Ansicht nur anschließen. Schließlich muß man auch damit rechnen, daß bei den Eskimos, die doch von Jugend an angefaulte Nahrung zu sich zu nehmen gewöhnt sind, eine gewisse Anpassung an derartige Speisen eingetreten ist [GLASER (1949)].

Da Moody (1955) über Vergiftungen durch Renfleisch bei den heute noch recht primitiven Eskimos der kanadischen Ostarktis berichtet, muß ich erwähnen, daß das Fleisch der Graminoforen auch im arktischen Winter sehr schnell fault, wenn die Tiere nicht sofort nach der Erlegung ausgeschlachtet werden. So erlebte Kane (1856), daß das Fleisch eines angeschossenen Rens, das erst am folgenden Tage aufgefunden werden konnte, schon am 3. Tage wegen Fäulnis kaum noch eßbar war, obwohl die Lufttemperaturen in diesen Tagen ständig bei etwa — 37 ° C lagen. Dem sich hierüber wundernden Kane sagten die Eskimos, extreme Kälte fördere sogar den Fäulnisprozeß, wenn man wegen unerträglichen Wetters nicht sofort die Leber und Eingeweide entfernen konnte. Sie erzählten ihm weiter, daß das Fleisch des einst für die Ernährung der Eskimos bedeutungsvollen, heute fast ausgerotteten Moschusochsen (Ovibos mochatus) zuweilen schon verdorben sein könne, wenn man bei der Ausschlachtung auch nur 5 Minuten aussetzen müsse. Diese schnelle Fäulnis bei strenger Kälte setzt meines Erachtens eine Verletzung der Eingeweide bei der Jagd voraus, worüber sich allerdings Kane nicht äußert. Über eine eigene Vergiftung durch Moschusochsenfleisch, die mit hohem Fieber einherging und ihn für 3 Tage reiseunfähig machte, berichtet der bekannte dänische Geologe Lauge Koch. Das Fleisch habe längere Zeit an der Sonne gelegen. Bemerkenswert ist diese Mitteilung deswegen, weil seine 3 Begleiteskimos trotz Verzehrs mindestens der gleichen Menge gesund geblieben waren.

Höygaard erlebte bei den Ostgrönländern keine Fleischvergiftungen, weil sie, wie er mitteilt, Fleisch, das bei hohen Lufttemperaturen oder in der Sonne angefault war, nicht aßen. Wohl aber hatte der 1898/99 dort tätige Arzt Poulsen [zit. nach Bertelsen (1940)] häufig akute Magendarmkatarrhe bei größeren Kindern und Erwachsenen und nicht selten als Familienerkrankungen nach dem Verzehr angefaulten Fleisches gesehen. Wohl aber behaupteten die Ostgrönländer Höygaard gegenüber, sie fühlten sich nach dem Genuß *großer* Mengen angefaulten Robbenfleisches, getrockneten Blutes sowie rohen oder als „imigarmit" zubereiteten Walfleisches *angenehm schläfrig*, was bei reichlichem Verzehr ihrer anderen Lebensmittel niemals vorkomme.

Bertelsen (1940) konnte an Hand der grönländischen Medizinalberichte[1] feststellen, daß in *Süd*grönland weit mehr Menschen an diesen Intoxikationen als in Nordgrönland erkrankten und der Verlauf dort auch schwerer war. Dies gelte speziell für die nach dem Verzehr von Kadavern

[1] Alle auf Grönland tätigen dänischen Ärzte stehen im Staatsdienst und haben neben ihrer Tätigkeit als Praktiker auch amtsärztliche Funktionen.

der großen Meeressäuger (Wale, Walrosse) eingetretenen Vergiftungen, die infolge der von diesen Tieren anfallenden großen Fleischmengen oft genug ganze Dorfgemeinschaften erfaßt hätten. Aus diesen amtlichen Unterlagen ermittelte er für den Zeitraum 1864–1924 im ganzen 16 solcher Massenvergiftungen mit mindestens je 4 und maximal 60 Todesfällen. Nach den Darstellungen des Krankheitsverlaufes hält er es nicht für ausgeschlossen, daß diese Intoxikationen zum Teil durch den Bacillus botulinus verursacht sein könnten. Bakteriologisch ist allerdings *Botulismus* bisher noch *nicht* aus der Arktis bestätigt worden und optimale Temperaturen für das Wachstum dieses Bazillus auf einheimischen Nahrungsmitteln dürften in diesen Breiten auch kaum erreicht werden.

Wahrscheinlich dürfte es sich bei diesen Intoxikationen auch zum Teil um *akute Magendarmkatarrhe unspezifischer Genese* gehandelt haben, die ja oft genug auch noch bei uns unter die Fäulnisvergiftungen eingereiht werden. Hierzu dürfte auch die Gastroenteritis acuta infectiosa gehören, die nach Bertelsen fast alljährlich auf Grönland in mehr oder weniger verbreiteten Epidemien auftritt. Er gibt nämlich an, daß sie durch ein *autochthones* Contagium ausgelöst würden, was bei der Verkehrsabgeschlossenheit Grönlands wenigstens in manchen Fällen einwandfrei zu sichern war. Seine weitere Feststellung, daß diese Gastoenteritiden im Lande durch Kontaktinfektionen über Zureisende aus infizierten grönländischen Orten weiter verbreitet würden, spricht bei der geringen persönlichen Hygiene nicht unbedingt gegen ihre unspezifische Genese.

Abschließend hierzu mag noch gesagt sein, daß bis zum Ende des 2. Weltkrieges die Diagnosen aller akuten Darminfektionskrankheiten so gut wie immer nur nach dem klinischen Krankheitsbild gestellt werden konnten, da keine bakteriologisch-serologischen Laboratorien zur Verfügung standen. Heute werden dagegen beim Auftreten von Epidemien Bakteriologen und Internisten mit ihrer Ausrüstung eingeflogen. Es kann als gesichert gelten, daß der *Typhus* auf Grönland bereits vor vielen Jahren durch Weiße eingeschleppt wurde und seitdem dort endemisch geblieben ist. Das hat zur Durchführung von wiederholten Schutzimpfungen in solchen Orten geführt, in denen Bazillenausscheider bekannt waren und immer wieder Einzelerkrankungen vorkamen [Bertelsen (1943), Saxtorph (1950), Greenland Departement (1953)]. Auch in Alaska ist der Typhus schon lange ebenfalls durch Weiße eingeschleppt worden, ohne heute noch bedeutungsvoll zu sein [Alaska Health Departement (1945, 1947, 1950); Stefansson (1950)]. Weiter sind *Paratyphus-A-* und *bazilläre Ruhrerkrankungen* sowohl unter Grönländern wie auch unter amerikanischen Eskimos einwandfrei diagnostiziert worden [Bertelsen (1943), Greenland Departement (1953), Alaska Health Departement (1950),

BABBOTT et al. (1956)]. Schließlich sind aus Alaska Übertragungen von *Tularämie* über Wildkaninchen, Schneehasen und Moschusratten bekanntgeworden (ALASKA HEALTH DEPARTEMENT (1945, 1951); WILLIAMS (1945)]. Aus der kanadischen Arktis scheinen keine menschlichen Erkrankungen an Tularämie gemeldet worden zu sein. Doch berichtet CLARKE (1954) über eine neuerliche verheerende Epidemie unter Bibern aus der kanadischen Subarktis, wo unter den dortigen Indianern keine Erkrankungen, aber hohe Serumtiter festgestellt wurden.

Eine besondere Klasse der bei den Eskimos vorkommenden Fleischvergiftungen bilden die Intoxikationen, die auf bereits *intravital* in den Organen bzw. im Fleisch der Beutetiere vorhandenen Toxinen beruhen. Als Träger dieser Giftstoffe kommen zumeist die Lebern in Betracht. Am bekanntesten sind die Vergiftungen durch Lebern des Eisbären, auf die an anderer Stelle zurückzukommen sein wird, da RODAHL (1949, 1950) sie als Hypervitaminose A klären konnte. Hier ist vor allem auf Vergiftungen der Eskimos und ihrer Hunde durch Verzehr *frischen* Fleisches des Grönlandhaies (Somniosus microcephalus) einzugehen. Daß dieses Fleisch im frischen Zustande giftig ist, aber entgiftet werden kann, ist den Eskimos seit altersher bekannt. Eine genaue Kenntnis der Symptomatik dieser Vergiftung haben wir trotzdem nicht, da selbst so lange wie BERTELSEN auf Grönland tätige Ärzte sie beim Menschen nicht zu sehen bekamen. Dies erklärt sich daraus, daß die Grönländer dieses Fleisch nur in Hungerzeiten essen und es dann zumeist im entgifteten Zustand zur Verfügung haben, da sie es als Hundefutter in großen Mengen einlagern. Dem Veterinär BÖJE (1939), der diese Vergiftungen bei Grönlandhunden studierte, wurden als Symptome der menschlichen Vergiftung erotische Erregung, Speichelfluß, Vomitus, Diarrhöe und Konvulsionen genannt. Nach BERTELSEN ähnelt sie am meisten einem Alkoholrausch. Auch bei den von BÖJE experimentell erzeugten Hundevergiftungen stehen Auswirkungen auf das Zentralnervensystem im Vordergrund der je nach der Schwere der Vergiftung unterschiedlichen Symptomatik. Nach ihm ist die gebräuchlichste Art der Entgiftung die Lufttrocknung des in Streifen geschnittenen Fleisches. Sie erfolgt am vollständigsten im Winter, da dann bei Wiederauftauen des gefrorenen Fleisches durch Warmlufteinbrüche große Flüssigkeitsmengen vermutlich infolge Zellzerstörungen abfließen, während bei der Trocknung im Sommer durch oberflächliche Krustenbildung das Austrocknen der inneren Fleischpartien leicht verhindert wird. Für die menschliche Ernährung werde frisches Fleisch gewöhnlich nur nach Kochen bei 3–4maligem Wasserwechsel verwandt. Zuweilen werde es auch nach starkem Auswringen der Flüssigkeit genossen. Dieses Gift muß also wasserlöslich sein. Auf Grund seiner tier-

experimentellen Untersuchungen kommt BÖJE zu der Ansicht, es müsse sich um ein dem Muskarin verwandtes Gift handeln. In diesem Zusammenhang berichtet er auch, daß die Samojeden den Fliegenpilz (Amantia muscaria L.) als Rauschmittel benutzen, dessen Genuß zu Erregungszuständen mit erotischen Tendenzen führe. Nach RAMSBOTTON (1933) enthält der Fliegenpilz nur wenig Muskarin und die nach seinem Genuß auftretenden zerebralen Erscheinungen würden durch Mycetoatropine verursacht. Auch HANSEN und GRONEMEYER (1953) betonen, daß das Muskarin nur Vagussymptome verursache, während die zerebralen Reizerscheinungen durch Pilzatropine ausgelöst würden.

Auch *Muschelvergiftungen* unter Grönländern sind nach BERTELSEN (1935). bekanntgeworden, ohne daß ärztliche Beschreibungen des Krankheitsbildes vorliegen. So kann nicht entschieden werden, ob es sich hier um durch autolytische Vorgänge entstandene oder intravitale Gifte handelt. Als Beispiel für letztere führe ich eine aus Alaska gemeldete, sogenannte paralytische Muschelvergiftung an, die in wenigen Stunden zum Tode führen kann. Sie kam immer nur im Sommer zur Beobachtung, und es konnte nachgewiesen werden, daß sie durch den in dieser Jahreszeit massenhaft auftretenden Dinflagelaten Gonyaulax catenella verursacht wird, den die Muscheln in Mengen aufgenommen hatten [ALASKA HEALTH DEPARTEMENT (1945, 1948); MEYENS und HILLIARD (1955)].

3. Mangelkrankheiten

a) Fettmangelkrankheit

Von der quantitativ wesentlich geringeren Fettversorgung der Binnenlandeskimos war schon die Rede. Dies gilt besonders für das Frühjahr, wenn das im Winter abgemagerte Caribou nach Norden wandert. Dann kann es vorkommen, daß das Tier so gut wie gar kein Depotfett mehr aufweist, so daß diese Eskimos auf den *exklusiven* Verzehr *mageren Fleisches* angewiesen sein können. Bleibt das Caribou auf seiner Wanderung nach Norden aus, müssen sich diese Primitiven mit dem Muskelfleisch der im Frühjahr ebenfalls völlig abgemagerten Bodeneichhörnchen (Citellus parryii barrowensis Merrian) und Murmeltiere (Marmota caligula broweri) begnügen [RAUSCH (1951)]. Über die Auswirkungen dieser fast reinen Eiweißkost berichtet STEFANSSON (1915), er und seine Eskimos hätten nach tagelangem Verzehr von kaum noch Fettspuren aufweisenden Renfleisches *ständiges Hungergefühl*, *Kopfschmerzen* und *Diarrhöen* bekommen. Der ursächliche Zusammenhang erscheint ihm völlig gesichert, da nach 8tägigem zusätzlichen Genuß von Robbentran völlige

Gesundheit eingetreten sei. STEFANSSON (1950) deutet diese Erkrankungen als *Eiweißvergiftung*, die bei nicht rechtzeitiger Versorgung mit zusätzlichem Fett tödlich ausgehen können. Mindestens einer der Todesfälle bei der BARLETT-Partie seiner 3. Expedition ist nach seiner Ansicht hierauf zurückzuführen. STEFANSSON (1944) führt weiter das Auftreten einer „Rabbit Starvation" genannten Krankheit unter den Indianern des nordkanadischen Waldgebietes nach dem ausschließlichen Verzehr von kleineren, abgemagerten Landsäugern, insbesondere Wildkaninchen, an. Die schon aufgeführten Symptome könnten schon nach 3–4 Tagen, spätestens nach 1 Woche auftreten. HÖYGAARD (1941) teilt hierzu mit, die Eskimos vom Scoresbysund (Nordostgrönland) wären nicht gerne allein auf mageres Fleisch des Moschusochsen angewiesen, da es „nicht genug Wärme liefere". Offenbar ist es aber bei diesen Küsteneskimos nicht zu ausgesprochenen Fettmangelsymptomen gekommen. Er nimmt an, daß bei ausschließlichem Genuß mageren Landsäugerfleisches die proteolytischen Möglichkeiten des Magendarmkanals überbelastet würden und die auftretenden Diarrhöen durch unvollständige Eiweißverdauung verursacht würden.

b) Skorbut und Hypovitaminosen C

HÖYGAARD erlebte bei den von ihrer primitiven Kost lebenden Ostgrönländern *keinen* einzigen Fall von *Skorbut*. Wohl aber hatte er einen an Skorbut leidenden Europäer zu behandeln. Dieser hatte sich, ebenso wie sein Begleiteskimo, während einer langen und anstrengenden Schlittenreise hauptsächlich nur von Reis, Zerealien und Zucker ernähren können. Beide hätten unterwegs an Gaumenschmerzen und Zahnfleischblutungen beim Essen gelitten. Sofort nach ihrer Ankunft in einer entlegenen Kleinstsiedlung des Angmagssalikdistriktes hätte der Eskimo in großen Mengen marine Algen und andere einheimische Lebensmittel gegessen, während der Weiße diese primitive Kost nicht verzehren konnte. Schon auf der Weiterreise habe sich der Zustand des Eskimos wesentlich gebessert, während sich die Beschwerden des Europäers verschlimmert hätten. Als beide im Niederlassungsort HÖYGAARDS ankamen, habe der Eskimo nur leichte Anzeichen einer Hypovitaminose C gezeigt, doch litt der Weiße an einem manifesten Skorbut und bedurfte der stationären Behandlung. Es zeigte sich hier also, daß mit reichlicher primitiver Nahrung ein beginnender Skorbut zu heilen ist, und hierfür liegen in der polaren Reiseliteratur genügende entsprechende Erfahrungen auch an Weißen vor. Daß auch der Eskimo an Skorbut erkranken kann, hat BERTELSEN (1940) mit Angaben einer Reihe von Autoren, die bei Grönländern Skorbut

beobachteten, belegt. Zusammenfassend ergibt sich aus diesen seinen Mitteilungen, daß diese Mangelkrankheit bei den von primitiver Kost lebenden Grönländern so gut wie nur in *Hungerzeiten* zur Beobachtung kam, während sie bei importierter Kost häufiger auftrat. Dementsprechend beobachtete HÖYGAARD insgesamt 4 Fälle von *Hypovitaminose C* (unter Einschluß des schon erwähnten Eskimos) bei Ostgrönländern, die monatelang von importierter und auch quantitativ nicht ausreichender Nahrung gelebt hatten. Außerdem lag bei allen 4 Kranken auch noch ein erhöhter Bedarf an Vit. C vor, da 3 von ihnen schwere körperliche Arbeit zu leisten hatten und der vierte an einer schweren Lungentuberkulose litt, deren tödlichen Ausgang an einer Meningitis tuberculosa unser Autor noch auf Grönland erlebte.
Weiter hält HÖYGAARD es für möglich, daß die *Wintermüdigkeit* seiner von der primitiven Kost lebenden Ostgrönländer auf einem *relativen Mangel an Vit. C* beruhen könne, da sie besonders häufig nach *längerem* Verzehr *eingelagerter Nahrung*, deren fast völligen Mangel an diesem Vitamin er nachweisen konnte, auftrat und nach einem etwa einwöchigem Verbrauch mariner Algen wieder verschwand. HÖYGAARD diskutiert aber auch die Möglichkeit ihres ursächlichen Zusammenhangs mit der *salzarmen* Kost, zumal auch noch mit Salzverlusten infolge der bei Eskimos häufiger beobachteten profusen Schweiße zu rechnen sei. Die gute therapeutische Wirkung der Tange aber könne ebensogut auf ihrem Salzgehalt wie auf den von ihm für verschiedene Arten nachgewiesenen guten Vit.-C-Gehalt beruhen. Meines Erachtens spricht gegen die Richtigkeit der letzteren Hypothese die Tatsache, daß HÖYGAARD diese Müdigkeit nicht auch im Sommer beobachtete. War doch in dieser Jahreszeit die Nahrung seiner Klientel wohl kaum salzreicher als im Winter. Jedenfalls kann doch wohl der Schuß Seewasser, der im Sommer dem Kochwasser zugesetzt zu werden pflegte, in dieser Hinsicht nichts ausgemacht haben, zumal doch diese Kochbrühe nicht verzehrt wurde. Auch habe ich auf Spitzbergen diese *Energieherabsetzung* vor allem in der *Polarnacht* gesehen und unsere Kost war doch sogar salzgewürzt. Nach meiner Ansicht war hierfür unsere an den Vitaminen C und B_1 arme Kost verantwortlich zu machen [ABS (1928, 1929)]. Eine zusätzliche Bedeutung hierfür habe ich allerdings auch dem *Lichtmangel* beigelegt, da ich den Energiemangel bei unseren deutschen Arbeitern häufiger und stärker ausgebildet sah als bei unseren Nordnorwegern, die von frühester Jugend an aus ihrer Heimat an den winterlichen Strahlungsmangel gewohnt waren.
Schließlich ist auch noch die *große Anfälligkeit* der Eskimos *für Katarrhe der Luftwege* wiederholt, u.a. neuerdings von UHL (1955), auf ihre *geringe Vit.-C-Versorgung* zurückgeführt worden, was ja auch vielseitigen günsti-

gen Erfahrungen mit der prophylaktischen und therapeutischen Verwendung dieses Vitamins gegen diese Erkrankungen entspricht. Für diese Anfälligkeit ist aber in erster Linie die *Abgeschlossenheit* vom *Verkehr mit anderen Menschen* außerhalb der kleinen Dorfgemeinschaft verantwortlich zu machen, die offenbar die Empfänglichkeit gegen eingeschleppte Erreger aller Art erhöht. So sind *Pandemien* von sogenannten *Erkältungskatarrhen* nach Eintreffen von Fremden nicht nur bei Eskimos beobachtet worden, sondern auch bei Weißen, die abgeschlossen von der Außenwelt leben. Ich selbst habe solche Pandemien aus den Bergwerkssiedlungen auf Spitzbergen beschrieben [ABS (1930)]. Diese Pandemien traten in der Regel im Zusammenhang mit dem Eintreffen neuer Menschen mit dem ersten Schiff im Frühjahr auf, um sich dann während der Dauer der Schiffahrtsperiode in abgeschwächter Form immer zu wiederholen. Dagegen waren wir während der winterlichen Verkehrsabgeschlossenheit von diesen Katarrhen so gut wie völlig frei. Es zeigte sich aber wiederholt, daß nach dem Besuch aus einer anderen Spitzbergensiedlung bei uns Katarrhe auftraten, obwohl gesichert war, daß auch in der fremden Siedlung zur Zeit der Abreise der Besucher keine Katarrhe grassiert hatten, so daß ich den Eindruck hatte, daß die ubiquitäre Flora der oberen Atemwege in solchen abgeschlossenen kleinen Gemeinschaften pathogen werden kann. Im übrigen hat auch ANDREWS (1949, 1951) betont, daß es noch gar nicht sicher sei, daß diese ,,Erkältungs"epidemien unter den in der Arktis lebenden Weißen wirklich durch das Erkältungsvirus hervorgerufen würden. So hat es sich bei den Eskimos sicherlich zum Teil auch um echte Influenzaepidemien gehandelt, die um so schwerer verliefen, als auch durch die Verkehrsabgeschlossenheit keine stille Feiung gegen ihre Erreger eintreten konnte. Da aber auch gewöhnliche katarrhalische Epidemien bei Eskimos durchweg schwerer als bei Weißen verliefen, hat man von einer *rassisch* bedingten *Anfälligkeit* der *Eskimos* für *Katarrhe der Luftwege* gesprochen, ohne allerdings diese Ansicht irgendwie sichern zu können. Meines Erachtens dürfte diese Anfälligkeit eher milieubedingt sein, denn sicherlich sind die Luftwege der Eskimos durch den Wechsel von kalter Außen- und warmer Raumluft sowie vor allem durch die Trockenheit der arktischen Luft ständig Reizungen ausgesetzt. Weiter ist sicherlich die Schwere solcher Katarrhe auch von den zur Zeit der Infektion gegebenen *Witterungsverhältnissen* abhängig und über sie sind wir so gut wie gar nicht für den Einzelfall unterrichtet. Besonders ist hierfür daran zu denken, daß manche Eskimosiedlung in *lokal bedingtem Wetterbereich* liegt und auch dies ungünstig auf den Verlauf der Katarrhe wirken kann. Besonders kommen hierfür *lokale Winde* und *Föhn* in Frage und hierfür habe ich eine Spitzbergenerfahrung beibringen können [ABS

(1956/57)]. Schließlich könnte sich die unterschiedliche Schwere im Verlauf dieser Katarrhe zwischen Eskimos und Weißen auch noch daraus erklären, daß erstere in ihren überbelegten Behausungen und bei ihrer mangelhaften Hustendisziplin wesentlich häufiger massigen Infektionen ausgesetzt sind.

Jedenfalls erscheint es mir fraglich, ob man durch eine Vit.-C-Anreicherung der Eskimokost die Anfälligkeit für diese Katarrhe erfolgreich bekämpfen kann, zumal ich in der neueren Polarliteratur noch keine Angabe darüber gefunden habe, daß diese Erkrankungen unter den in der Arktis lebenden Weißen seltener geworden sind, seitdem die regelmäßige Einnahme von namentlich Vit. C enthaltenden Präparaten gebräuchlich geworden ist.

c) Vitamin-B-Mangelerscheinungen

Neuerdings sind von mehreren Autoren bestimmte Symptome an den Augen, der Haut und am Mund vor allem als *Riboflavin-* und *Niacin-Mangelerscheinungen* gedeutet worden [TOTTER und SHUKERS (1948), BROWN (1951), UHL (1955). BROWN hat auch Bestimmungen der Riboflavin- und Niacin-Ausscheidung vor und nach der Aufladung mit jedem dieser beiden Vitamine vorgenommen, ohne jedoch anzugeben, ob es sich hierbei um Individuen mit den von ihm beobachteten Anzeichen für ,,Malnutrition" handelt. Da in der älteren Literatur, abgesehen von den Augensymptomen, nicht das Auftreten dieser Anzeichen bei von primitiver Kost lebenden Eskimos verzeichnet ist, möchte ich annehmen, daß sie sich erst durch den zunehmenden Verbrauch von Importkost einstellten. So hat BROWN in seiner, in Tabelle 1 gebrachten Diätzusammenstellung nicht den, wie er schreibt, ,,wechselnden" Verzehr neben kondensierter Milch und Zucker an ,,Bannock" berechnet. „Bannock" ist eine gebackene Mischung aus Mehl, Robbenfett oder Schmalz und Backpulver mit Zusatz von Salz. Der Verzehr an diesem Gericht aber kann nach ROBERTSON (1952) bei kanadischen Eskimos unter Umständen recht hoch werden und die Autorin berichtet, daß der allgemeine Gesundheitszustand nach reichlichem Verzehr wesentlich schlechter als beim Leben von primitiver Kost ist.

In allen Eskimopopulationen wurden als häufige *Augen*leiden Konjunktivitiden, Schneeblindheit und Hornhauttrübungen bzw. Keratitiden festgestellt. BERTELSEN (1940) führt sie auf *äußere Irritationen* durch *Kälte*, *Wind* und *Rauch* zurück. Dazu dürfte namentlich für die Schneeblindheit auch noch die oft auf Schlittenreisen gegebene lange Einwirkung des durch die Rückstrahlung von den Schneeflächen verstärkten UV der

Sonne in Betracht kommen und außerdem die mangelnde persönliche Hygiene und die rechtzeitige Beachtung aller dieser Augenleiden, wie sie ja bei allen Primitiven üblich ist. Beachtlich wegen der schon erwähnten guten Vit.-A-Versorgung, auf die noch zurückzukommen sein wird, ist, daß TOTTER und SHUKERS (1948) bei ihren schon angeführten Reihenuntersuchungen in 8 Eskimoortschaften opake Corneen meist inaktiver und wenig aktiver Form in einer in den einzelnen Siedlungen zwischen 2 und 12% wechselnden Häufigkeit fanden. Da sie weiter bei 32% der von ihnen auf ihren Vit.-A-Serumspiegel getesteten Eskimos Werte unter 20 mg-% feststellten, glauben sie diese Hornhauttrübungen wenigstens zum Teil auf Vit.-A-Mangel zurückführen zu können. Auch die Feststellung von *Hemeralopie* bei Westgrönländern durch FRANDSEN (1933) ist im gleichen Sinne gedeutet worden. Mir ist diese Arbeit nur aus ihrer Zitierung durch BERTELSEN und UHL bekanntgeworden, daß es sich um eine durch Vit.-A-Mangel erworbene Hemeralopie handelt. Aber auch UHL selbst führt gegen diesen Zusammenhang an, daß HÖYGAARD die anderen genannten Augenleiden bei seinen so reichlich mit Vit. A versorgten Ostgrönländern häufig fand und außerdem ein ausgezeichnetes Dämmerungssehen feststellte. Nach UHL hat WAAGSTEIN diese Augenleiden als eine *relative Ariboflaminose* gedeutet. Gegen die Richtigkeit dieser, wie überhaupt einer alimentären Genese der häufigen Augenleiden der Eskimos, führt UHL schließlich noch an, KARK et al. (1948) hätten ganz ähnliche Symptome bei besonders ausgewählten Soldaten im arktischen Raum trotz sicher ausreichender Ernährung (4400 Kalorien, 120 g Eiweiß (davon $^2/_3$ animales), 520 g KH, 190 g Fett, 4900 I.E. Vit. A, 2,2 mg Thiamin, 2,8 mg Riboflavin, 26 mg Niacin und 50 mg Vit. C) festgestellt.

d) Rachitis

Aus Mitteilungen bzw. Zusammenstellungen der Beobachtungen verschiedener Ärzte, wie sie P. O. PEDERSEN (1938), BERTELSEN (1940) und HÖYGAARD (1941) bringen, ergibt sich mit großer Sicherheit, daß *klinische Manifestationen* der *Rachitis* unter *reinblütigen* Eskimos, die von *primitiver* Kost lebten, so gut wie überhaupt *nicht* vorgekommen sind. HÖYGAARD sah nur bei 4 Ostgrönländern Anzeichen einer Rachitis und diese waren aus verschiedenen Gründen als Säuglinge künstlich mit Mehlsuppen bzw. Haferbrei ernährt worden. Er führt die Seltenheit der Rachitis bei primitiven Eskimos auf die *lange Stillzeit* zurück. In Hungerzeiten versage allerdings die Muttermilchsekretion und das bedeute für jüngere Säuglinge zumeist den sicheren Tod, da keine Tiermilch zur Verfügung stehe. Auf jeden Fall versuche man beim Tode der Mutter bzw. bei dem selten

vorkommenden Versagen der Mutterbrust den Säugling mit weichem, vorgekautem Fleisch am Leben zu erhalten. Dieses Fleisch sei zwar arm an Kalzium, aber reich an Phosphor und Vit. D und aus TV habe sich ergeben, daß bei einer solchen Diät eine gute Resorption des Ca zu erwarten sei. Doch bleibe das Ca-Angebot dieser Kost unter dem Bedarf des wachsenden Organismus, so daß die häufig unter solchen Umständen auftretenden *Säuglingskrämpfe* auf *Kalkmangel* beruhen dürften. Bemerkenswert ist noch, daß HÖYGAARD bei *Müttern* trotz der *langen Stillzeit* und *ihrer Ca-armen Kost keine sicheren Anzeichen für Kalkmangel in ihrem Skelett* nachweisen konnte. Das spricht für eine gute Verwertung der geringen zugeführten Ca-Mengen und dafür glauben BORREBY, PORONTNIKOFF und UHL (1955) den hohen Eiweißgehalt der Kost verantwortlich machen zu können. Sie berufen sich hierfür auf Untersuchungsergebnisse von MC. CANCE et al. (1942), die bei Vergrößerung des täglichen Eiweißverzehrs von 0,81 g/kg auf 2,6 g/kg eine Erhöhung der Ca-Resorption aus der täglichen Zufuhr von 625 mg Ca von 32 auf 94 mg feststellten. Im gleichen Sinne könnte aber auch der schon von HÖYGAARD herangezogene hohe Vit.-D-Gehalt der Kost wirken.
Wesentlich anders steht es aber mit der Rachitis unter den von *importierter* Kost lebenden Eskimos. So wurde UHL von dem im westgrönländischen Arsuk-Frederikshåb-Distrikt tätigen Dr. JORDAN mitgeteilt, er habe *mehrere* sichere Fälle von *Rachitis* und 2 Fälle von *Tetanie* unter den dortigen Säuglingen festgestellt und in den Kindergärten hätten 33–40%, sowie in den Schulen 20–44% der Kinder Anzeichen für Rachitis aufgewiesen. Diese Zunahme sei sicher auf den zunehmenden Verbrauch an importierter Nahrung zurückzuführen, da die Häufigkeit in den ,,udsteder" des Bezirks wesentlich geringer gewesen sei. UHL fügt hinzu, daß es sich hier um den *nebel-* und *niederschlagreichsten* Distrikt Grönlands handelt, er erörtert aber nicht, wie weit auch die zunehmende Vermischung mit Weißen hierfür bedeutungsvoll sein könnte.
Abschließend hierzu mag noch erwähnt sein, daß *Hypervitaminosen D* bei Eskimos in der Literatur nicht erwähnt werden.

4. Die arktischen Hypervitaminosen

a) Die *akute* arktische Hypervitaminose A

Die Eskimos haben schon immer die *Lebern* des *Eisbären*, der *Bartrobbe*, des *Polarfuchses* und des *Polarhundes* als *giftig* für sich und für ihre Hunde angesehen. Umgekehrt haben Polarforscher auf Grund ihrer eigenen guten Erfahrungen mit Eisbärlebern ihre Giftigkeit ebenso generell in das Fabel-

reich verwiesen. Der eifrigste Verfechter dieser Ansicht war schon Kane (1856) gewesen, aber er mußte selbst solche Intoxikationen erleben und nicht anders erging es den Engländern der Jackson-Expedition [Koettlitz (1898)], Teilnehmern der Stefanssonschen Expedition (1921) sowie dem ebenfalls ungläubigen Höygaard. Darüber hinaus berichten über Eisbärlebervergiftungen Hall (1876), Lindhard (1910, 1912), Nater (1917), Breitfuss (1925) und Rodahl (1949) zählt noch einige weitere, ihm durch mündliche Mitteilungen der Beteiligten bekanntgewordene Intoxikationen auf. Aus seiner Zusammenstellung ergibt sich, daß die Höchstzahl der durch *eine* Eisbärleber Erkrankten 19 Menschen betrug, und zwar in dem von Lindhard geschilderten Falle, dem wir auch die genaueste Beschreibung der Symptomatik verdanken.

Über die Art des in Frage kommenden Giftes wußte man nur, daß es bereits *intravital* in den Lebern der eingangs hier aufgezählten Tiere vorhanden gewesen sein mußte [Bertelsen (1937, 1940)]. Rodahl hat dann diese Vergiftungen zunächst auf Grund seiner Feststellung ungewöhnlich großer Vit.-A-Mengen in den von ihm untersuchten Lebern als *akute Hypervitaminose A* gedeutet [Rodahl und Moore (1943), Rodahl (1949)] und diese Deutung dann durch umfangreiche tierexperimentelle Untersuchungen gestützt [Rodahl (1949, 1950)]. Seine Beweisführung beruht im einzelnen auf

1. dem Nachweis großer Vit.-A-Mengen in den Lebern dieser Tiere,
2. dem Nachweis der symptomatischen Übereinstimmung der durch solche Eisbärlebern verursachten Intoxikationen mit solchen, die nach Verfütterung hochkonzentrierter, synthetischer Vit.-A-Präparate eintraten,
3. dem Ausbleiben der Vergiftungen nach Verfütterung der von ihrem Vit.-A-Gehalt befreiten Eisbärlebern an den gleichen VT und
4. der Übereinstimmung menschlicher Eisbärlebervergiftung mit den nach medikamentöser Vit.-A-Hochdosierung beachteten Intoxikationen.

Über die Symptomatik der Eisbärlebervergiftungen[1] habe ich in einem Vortrag über eine von mir auf Spitzbergen beobachtete Massenvergiftung

[1] Die Symptomatik der Vergiftungen durch Lebern der anderen arktischen Tiere scheint nach den vorliegenden Literaturangaben, die allerdings nicht auf eigenen Arztbeobachtungen beruhen, der der Eisbärlebervergiftungen völlig zu entsprechen. Es äußerten sich über Bartrobbenlebervergiftungen Krogh und Krogh (1913), Freuchen (1935), Bertelsen (1937, 1940) und Mohr (1952), über Intoxikationen durch *Lebern* des *Polarfuchses* und *Eskimohundes* Bertelsen und Rodahl. Eine sehr interessante Hundevergiftung durch die *Leber* einer

durch Lebern der Eismeerringelrobbe gelegentlich des Vit.-Symposions des Rehbrücker Institutes im Januar 1958 ausführlich berichtet, so daß ich mich hier im wesentlichen auf die Darstellung der *beiden Leitsymptome* beschränken kann. Das auffallendste subjektive System der akuten Phase, die wenige Stunden nach Verzehr der Leber einsetzt, ist ein *unerträglicher* und *unaufhörlicher Kopfschmerz*, der tief in den Augenhöhlen bzw. in der unteren Stirnhälfte, seltener zugleich auch im Hinterkopf lokalisiert wird. Er wird von allen Berichterstattern selbst für die leichtesten Vergiftungen angegeben, und ihm mußte von den Ärzten schon allein deswegen ein größerer objektiver Wert als in der Heimat beigelegt werden, weil sie ihre kleine Klientel genau kennen und ihnen daher auch schon kleine Veränderungen im Allgemeinzustand nicht entgehen. Inzwischen haben aber auch diese unerträglichen Kopfschmerzen ihre objektive Unterlage durch die bei Säuglingen mit akuter und chronischer Hypervitaminose A nachgewiesene *Liquordrucksteigerung* gefunden, die sich bei noch offener großer Fontanelle in ihrer Vorwölbung äußern kann. In der deutschen Literatur haben über dieses Marie-Seesche Syndrom (1951, 1953, 1955) Studer und Winkelmann (1954) sowie Ehrengut (1955) genauer berichtet. Durch diese Liquordrucksteigerung erklären sich aber auch die anderen subjektiven Symptome der leichten Vergiftung (Schwindel, Schläfrigkeit ohne schlafen zu können, Übelkeit, Brechreiz bzw. Erbrechen), ebenso wie die von Lindhard bei seinen schwervergifteten Fällen beobachteten Sehstörungen und Krämpfe als Ausdruck einer Reizung des Zentralnervensystems. Die akute Vergiftungsphase pflegt selbst in schweren Fällen oft schon nach 24 Stunden, spätestens in 2–3 Tagen völlig abgeklungen zu sein.

Dafür treten wenige Tage nach Einnahme der Mahlzeit bei bestem Wohlbefinden *feine Hautabschilferungen* oder *großlamellige Hautabschälungen* manchmal am ganzen Körper auf. Scheinbar werden hiervon nicht alle Beteiligten betroffen. Es ist aber gut möglich, daß sie namentlich bei geringer Ausbildung der Beobachtung entgingen, da ein sich sonst gesund fühlender Weißer in der Arktis nicht wegen „Kleinigkeiten" den Arzt aufzusuchen pflegt. Da solche Hauterscheinungen aus den mannigfaltigen Ursachen bekannt sind [Höving (1956)], muß ich hinzufügen, daß schwere Erkrankungen infektiöser oder anderer Natur unter Weißen in der Arktis an sich schon selten vorgekommen sind und in den hier in

Kegelrobbe (Halichoerus gryphus Fabr.) verdanken wir Mohr (1952). Über ihre Deutung hat sich die Autorin nicht geäußert. Da diese Robbe paradoxerweise durch Vereisung ihres Wasserbassins im Hamburger Zoo ertrank, ist es meine Erachtens möglich, daß diese Vergiftung trotz Vit.-A-reicher Kost auf durch die lange Hyoxie entstandene giftige Stoffwechselprodukte zurückzuführen ist.

Betracht kommenden Fällen auch nicht in den ausführlichen Arzt- bzw. Expeditionsberichten erwähnt wurden.

Wenn ich auf Grund der hier angeführten Literatur die *Prognose* dieser Vergiftung als absolut günstig dargestellt habe, so erwähnen doch TORELL und NORDENSKIÖLD (1869), sie hätten von alten Eismeerfahrern erfahren, daß *Todesfälle* vorgekommen seien. Eine Bestätigung hierfür liegt von dem Nobelpreisträger DAM vor, der in einem Vortrag auf der Nobelpreisträgertagung 1951 in Lindau über die Hypervitaminose A Todesfälle nach Eisbärleberverqiftungen durch *unstillbare Blutungen* anführte. Jedoch hat keiner der aufgeführten Autoren Blutungen unter den Symptomen dieser Vergiftung angegeben, bis auf HÖYGAARD. Dieser bekam in der akuten Phase seiner Selbstvergiftung *Nasenbluten*, was ihm auffiel, da er sonst nur ganz selten darunter zu leiden hatte. Er hält aber den ursächlichen Zusammenhang mit der Vergiftung nicht für gesichert, da LINDHARD unter seinen 19 Fällen keine einzige Blutung irgendwelcher Art zu sehen bekommen hatte. Jedoch beobachtete EHRENGUT (1955) bei einer medikamentöse erzeugten akuten Hypervitaminose A eines an Keratomalazie leidenden Säuglings von 4½ Jahren *miliare Petechien*. Die einzige, mir außer den von RODAHL angegebenen Fällen noch bekannt gewordene akute Hypervitaminose A hat LONIE (1950, 1951) aus Neuseeland nach dem Genuß von Haileber[1] berichtet. Auch er führt in der Symptomatik keine Blutungen an.

Meines Wissens ist die *Pathogenese* der Hypervitaminosen A noch nicht eindeutig geklärt [FERRINI (1954), BECKER und KLOTSCHKE (1955), EHRENGUT (1955) und EHRENGUT hält es sogar für möglich, daß sie für die akute und chronische Form nicht die gleiche ist. Auf Grund des in der Literatur so oft vertretenen Synergismus zwischen den Vitaminen A und D könnte für das Zustandekommen dieser Vergiftungen auch der geringe Gehalt der Eisbärleber an Vit. D maßgeblich sein, wie ihn RODAHL (1949) feststellte. Da uns POSLAVSKIJ und BOGATINA (1948) über gelegentliche Vergiftungen durch Wallebern berichten, muß ich hinzufügen, daß

[1] Ob die Symptomatik der schon erwähnten Vergiftungen durch Lebern des Grönlandhaies mit der durch das Fleisch dieses Fisches hervorgerufenen Intoxikationen übereinstimmt, geht aus der Literatur nicht hervor. Es ist aber bekannt, daß diese Leber einen hohen Vi.-A-Gehalt hat und der Fisch von den Norwegern nur deswegen gefangen wird (HOEL (1949)]. Die Möglichkeit, daß es sich bei den bei Eskimos durch diese Leber vorgekommenen Vergiftungen ebenfalls um akute Hypervitaminosen A handelt, ist um so größer, da der Vitamin-A-Gehalt der im arktischen Wasser gefangenen Grönlandhaie nach BOECHER et al. (1954) immer höher als der im atlantischen Wasser erbeuteten Tiere ist, ohne daß dafür bisher eine Erklärung beigebracht werden konnte.

auch diese Lebern bei einem sehr großen Vit.-A-Gehalt [KLEEN (1935), K. H. WAGNER (1939), RUDOLPH (1947), BRAECKHAN (1948), TAWARA (1948), nach KLEEN und BRAECKHAN ebenfalls nur wenig Vit. D enthalten[1]. Dagegen würden allerdings die Vergiftungen durch *Thun*fischlebern in Bremerhaven sprechen, die LEHR (1950) als Hypervitaminose A gedeutet hat, da diese Lebern neben großen Vit.-A-Mengen auch reichlich Vit. D enthalten. Mir ist diese Arbeit im Original noch nicht bekannt, aber die sie zitierenden BECKER und KLOTZKE (1953) geben auch nur an, daß diese Vergiftung „vornehmlich" durch Vit. A verursacht sei. Auch stimmt die von ihnen wiedergegebene Symptomatik nicht völlig mit der der hier erörterten Vergiftungen überein. Schließlich verdanke ich Herrn Professor BEHRE eine Mitteilung, wonach eine auf einem deutschen Fischkutter nach Verzehr einer Thunfischleber aufgetretene Vergiftung der gesamten Besatzung ärztlich als Hypervitaminose D gedeutet wurde. Somit erscheint mir die LEHRsche Einordnung noch nicht endgültig gesichert[2].

Ich selbst habe in meinem Berliner Vortrag die womögliche Bedeutung der geringen *Vit.-C-Versorgung* für das Zustandekommen dieser Vergiftungen herausgestellt, die für die meisten Betroffenen sicher gegeben war. RODAHL spricht allerdings auf Grund der Ergebnisse seiner TV der Vit.-C-Versorgung nur eine gewisse Wirkung bei geringeren Überdosierungen des Vit. A zu und EGG-LARSEN und PIHL (1951) bestreiten sogar überhaupt die Schutzwirkung des Vit. C. Nach persönlicher Mitteilung RODAHLS erwartet er auch für die menschliche akute Hypervitaminose A

[1] Da die sowjetischen Autoren daran denken, die Giftigkeit der Wallebern könne womöglich nicht durch das Vit. A selbst, sondern durch toxische Begleitstoffe des Vitamins verursacht sein, sei bemerkt, daß RODAHL (1950) in TV feststellte, daß weder die *Stearine* noch das „*Kitol*", ein Provitamin A, der Wallebern giftig wirkten. Im übrigen stimmt die Symptomatik dieser Walleberverqiftungen mit der der Eisbärleberverqiftungen gut überein. Über das Kitol liegen Arbeiten von EMBREE und SHANTS (1943), TAWARA und FUKAZAWA (1950, 1951), TSCHIKAWA et al. (1951) und OMOTE (1952) vor. Über die verschiedenen A-Vitamine in Walleberölen unterrichten TAWARA (1948), ISHIKAWA et al. (1948), OMOTE (1951) und TSCHIKAVA et al. (1951).

[2] Übrigens ist es in Bremerhaven 1950 außerdem auch noch zu leichten Vergiftungen durch Thunfisch*fleisch* gekommen, ohne daß das zuständige Untersuchungsamt ihre Natur endgültig klären konnte [Allg. Fischereiwirtschaftszeitung 2 (1950), 32]. Solche Vergiftungen durch das Fleisch dieses Fisches wurden in der skandinavischen Literatur von STRÖM und LINDBERG (1945) beschrieben und in „Ugeskrift for Laege" [113 (1951), 26: 863] wird der Nachweis erbracht, daß diese Vergiftungen durch eine in diesem Fleisch enthaltene histaminartige Verbindung verursacht werden soll.

keine günstige Einwirkung durch eine reichliche Vit.-C-Versorgung. Meine entgegengesetzte Ansicht stützt sich im wesentlichen auf eindrucksvolle persönliche Mitteilungen des verstorbenen Herrn Professor Dr. von Wendt, der vor Einführung seiner hochdosierten Vit.-A- und -C-Therapie beim Krebs in Selbstversuchen festgestellt hatte, daß es nach großen Vit.-A-Dosen ohne Vit.-C-Hochdosierung zu schweren Vergiftungen kam. Abschließend hierzu sei noch berichtet, daß Rodahl (1949) und Rodahl und Davis (1949) Vit.-A-Bestimmungen in Lebern verschiedener Robbenarten durchgeführt haben. Sie lassen neben art- und altersmäßigen sowie individuell bedingten Unterschieden schon gewisse *jahreszeitliche Variationen* erkennen, die neben dem jahreszeitlich unterschiedlichen Vit.-A-Angebot in der Nahrung wesentlich durch die schon erwähnten physiologischen Lebenszyklen bedingt werden. Bei keiner der untersuchten Robbenarten hat Rodahl aber so hohe Vit.-A-Leberwerte wie bei der Bartrobbe gefunden. Nichtsdestoweniger glaube ich in meinem Berliner Vortrag gewichtige Gründe dafür beigebracht zu haben, daß die von mir erstmalig ärztlich beobachtete Massenvergiftung durch Lebern der Eismeerringelrobbe ebenfalls eine akute Hypervitaminose A war. Diese Leber ist allerdings für die Eskimos so ungefähr „tägliches Brot" und doch ist keine einzige Vergiftung durch sie bekanntgeworden. Immerhin erfuhr aber Rodahl durch einen sicheren Gewährsmann, daß sich das Personal einer grönländischen Radiostation 2–3mal nach dem Genuß von Lebern besonders großer Exemplare dieser Robbenart ebenfalls Vergiftungen zugezogen hatte.

b) Die *chronische* arktische Hypervitaminose A

Brown (1951) hat im Jahre 1947 bei mehr als einem Drittel der Eskimos von Southampton Island *Lebervergrößerungen* von einer Fingerbreite unter dem Rippenbogen und bei 10% sogar von 3 Fingerbreiten perkutorisch und palpatorisch festgestellt. Bei den noch mehr von primitiver Kost lebenden Eskimos von Igloolik sah er diese Hepatomegalien noch häufiger und auch graduell stärker ausgebildet. Ein Teil der hiervon betroffenen Personen habe sich subjektiv völlig wohlgefühlt. Bei seinen Untersuchungen habe er unter 107 Eskimos *ohne* objektive Krankheitsanzeichen 40 Lebervergrößerungen gefunden, während ihre Anzahl unter 110 Eskimos *mit* objektiven Symptomen 25 betragen habe. Um welche objektiven Symptome es sich handelte, gibt er leider nicht an. Anamnestisch wurden keine vorausgegangenen Lebererkrankungen ermittelt. Die Ernährung habe seit einigen Monaten aus Walroß- und Robben- bzw. Cariboufleisch bestanden. Bei einer größeren Anzahl dieser Fälle wurden

die im Abschnitt 2 dieser Arbeit gebrachten Stoffwechseluntersuchungen durchgeführt. Abgesehen von einer erhöhten Glukosetoleranz und vermehrter Vit.-C-Ausscheidung im Urin bei dem Aufladungsexperiment (s. Tabelle 14) lagen die Durchschnittswerte in gleicher Höhe wie bei gesunden Eskimos. Auch der Serumbilirubinspiegel war gleich hoch wie bei Gesunden. Histologische Untersuchungen des bei 10 solchen Eskimos durch Leberbiopsie gewonnenen Materials ergaben, daß die Vergrößerung der Leberzellen durch „*a increased carbohydrate content, probably glycogen*" verursacht war. In einem mir bekanntgewordenen Referat der Erstveröffentlichungen über diese Untersuchungen ist allerdings davon die Rede, daß im Biopsiematerial dreier Fälle *eine feine, granulierte, fettige Infiltration der Parenchymzellen ohne jede Störung der Architektur der Leberlobuli* festgestellt war. Da Brown ausdrücklich schreibt, daß diese Leberveränderungen innerhalb einiger Wochen spontan zurückgehen konnten, erübrigt es sich hier auf seine diätetischen Beeinflussungsversuche mit Vitaminzusätzen oder Milch bzw. Milchbestandteilen zu der reichlich zugeteilten natürlichen Kost einzugehen, da das danach z. T. erfolgte Zurückgehen der Lebervergrößerungen ebensogut spontan erfolgt sein kann.

Schon im Jahre 1951 hat Ehrström in einer sehr scharfen Kritik, die offenbar in alleiniger Kenntnis der Referate der Brownschen Erstveröffentlichungen [Artic *1* (1948), 1:64 und *2* (1949), 1:70)] geschrieben wurde, das wirkliche Vorliegen von Lebervergrößerungen angezweifelt. Seine Entgegnung läuft, kraß ausgedrückt, darauf hinaus, daß er einem Universitätsprofessor zutraut, er habe seine Leberuntersuchungen an stehenden Patienten vorgenommen. Er kommt zu dieser Vermutung, weil er selbst im Stehen bei etwa einem Drittel von 1073 Westgrönländern den unteren Leberrand 1–8 cm unter dem rechten Rippenrand vorfand, während bei der Untersuchung im Liegen keine Leberverbreiterung festzustellen war. Daher hält er es für wahrscheinlich, daß die Brownschen Lebervergrößerungen durch Ptosis infolge der schon erwähnten Bindegewebsschwäche der Eskimos vorgetäuscht seien. Brown (1955) ist in seinem Vortrag auf der „Cold Injury Conference" in Fort Churchill leider nur recht wenig auf die Ehrströmsche Kritik eingegangen. Wir hören hier allerdings ausdrücklich, daß seine Untersuchungen am liegenden Patienten vorgenommen wurden. Leider äußert er sich auch nicht über die Behauptung Ehrströms, die Eskimos am nördlichen Teil der Hudson-Bay hätten nach den Berichten der 5. Thule-Expedition (K. Rasmussen) schon 1922 von „shop food" aus den Beständen der Hudson Bay Co. gelebt, so daß die Ernährung der Brownschen Probanden eine ganz andere als die der Westgrönländer gewesen sei. Wie hier schon mitgeteilt,

hat Brown in seiner Kostberechnung nicht den wechselnden Anteil an Importkost berücksichtigt. Auch spricht dafür, daß seine Eskimos mit Lebervergrößerungen nicht ausschließlich von einheimischer Nahrung gelebt haben, der Umstand, daß Brown (1955) die von ihm festgestellte geringere Häufigkeit der Lebervergrößerungen bei jungen Frauen auf ihren wahrscheinlich größeren Verzehr an „Bannock" zurückführen will.

In seinem Vortrag von 1955 hat dann Brown diese Lebervergrößerungen als Symptom einer *chronischen Hypervtiaminose A* gedeutet. In seiner Beweisführung führt er zunächst die Höygaardsche Mitteilung über einen durchschnittlichen Kopftagesverbrauch der Angmagssalikeskimos von 50000 IE. Vit. A an, ohne den Nachweis zu erbringen, daß der Konsum bei seinen Eskimos auch wirklich das gleiche Ausmaß erreichte. Vielmehr beschränkt er sich auf die Angabe des hohen Vit.-A-Gehaltes des Walroß- und Robbenfleisches. Ferner hätten Rattenversuche seiner Mitarbeiter ergeben, daß nach Verfütterung dieser beiden Fleischarten die Lebergewichte namentlich bei Haltung der Tiere in kaltem Milieu (+ 6 ° C) größer als bei den mit der üblichen Laborkost oder mit Rindfleisch gefütterten Kontrolltieren waren. Weitere Rattenversuche mit Kostzusätzen von Vit. A bei 6° Raumtemperaturen ergaben ebenfalls Lebergewichtszunahmen, die allerdings erst bei Gaben von 50 IE. Vit. A/Tag/VT signifikant waren. Da bei so hohen Gaben der Futterverzehr zurückging, würden die Versuche mit Vit.-A-Zulagen zwischen 10 und 50 IE. fortgesetzt. Schließlich ergab sich, daß das „4½ Jahre dunkel und gefroren aufbewahrte" Plasma von Eskimos mit normalen Lebern nur einen halb so hohen Vit.-A-Spiegel als bei Eskimos mit Hepatomegalien aufwies.

Differentialdiagnostisch kämen nach seiner Meinung höchstens zystische Lebern infolge Hyatidenerkrankungen in Frage. Ob diese bei Eskimos vorkämen, sei ihm unbekannt und außerdem brauchten sie nicht unbedingt mit Lebervergrößerungen einherzugehen. Vorausgegangene andere Leberkrankheiten seien durch die hierfür leere Anamnese auszuschließen.

Kritisch ist zu der Brownschen Deutung zu sagen, daß er über das Vorkommen von Lebervergrößerungen eigentlich nur, und zwar ohne Quellenangabe, vorbringen kann, Hepatomegalien seien früher, wenn auch nicht mehr heute, unter den Alaskaeskimos zur Beobachtung gekommen. Sodann führt er die Ehrströmschen Feststellungen bei Westgrönländern an, ohne dessen andere Deutung auch nur mit einem einzigen Wort zu diskutieren. Hinsichtlich des Biopsiemateriales ergeben sich ebenfalls Unstimmigkeiten, da er in seinem Vortrag vorbringt, die Untersuchung von 8 (neuen?) Fällen durch einen Fachpathologen habe das Vorhanden-

sein von nur wenigem, feinverteiltem Fett und einen guten, aber nicht über die Norm hinausgehenden Glykogengehalt ergeben. Außerdem sei in den Leberzellen ein fein verteiltes bräunliches Pigment gefunden worden, dessen Natur noch nicht bestimmt werden konnte, das aber Eisenfärbung nicht angenommen habe. Daraufhin wurde Brown in der Diskussion denn auch gesagt, daß dann ja wohl nur ein erhöhter Wassergehalt die Lebervergrößerungen bedingen könne.

In dem einzigen mir aus der Literatur bekanntgewordenen Fall einer medikamentös verursachten, chronischen Hypervitaminose A bei einer 44jährigen *Erwachsenen* fehlte die von Brown als charakteristisch für diese Intoxikation angegebene Lebervergrößerung [Sulzbacher und Lazar (1952)]. Sie wird allerdings in der umfangreichen Literatur über kindliche Hypervitaminosen A mit oder ohne Splenomegalie immer wieder erwähnt. Wohl aber wurde auch in diesem Erwachsenenfall ein stark erhöhter Vit.-A-Blutspiegel festgestellt, wie er auch bei dieser Hypervitaminose der Kinder immer wieder beobachtet wurde [Joseph (1944), Fried und Grad (1951), Rineberg und Gross (1951), Naz und Edwards (1952), Studer und Winkelmann (1955). Schließlich ist auch darauf hinzuweisen, daß die Eskimos kaum die Mengen an Vit. A erreicht haben dürften, die nach der Literatur zu medikamentösen Intoxikationen führten. Geben sie doch Studer und Winkelmann für ein Kindermaterial von über 25 Fällen zu 100000–500000 IE./Tag während 3 oder mehr Monaten an, während die Intoxikation in dem Erwachsenenfall nach 18monatiger Einnahme von etwa 400000 IE./Tag manifest wurde. Allerdings wurde in der Literatur das Auftreten *subjektiver* Beschwerden auch schon nach kürzerem, regelmäßigem Konsum geringerer Mengen erwähnt. Jedoch will dies an sich noch nichts besagen, da bei den primitiven Eskimos ein *lebenslanger* Verbrauch erheblicher Mengen in Betracht kommt, der sich mit der Zeit summieren und unter diesen Umständen doch zu Intoxikationen führen könnte.

Erscheint mir die Brownsche Diagnose auf Grund des von ihm beigebrachten Materials noch nicht genügend gesichert, so ergeben sich aus der Eskimoliteratur doch einige Anhaltspunkte für ihre Richtigkeit. Im Vordergrund der medikamentösen chronischen Hypervitaminose A der Kinder stehen *Haut-*, *Knochenveränderungen* und *Blutungen*. Von diesen Symptomen wies allerdings der Erwachsenenfall von Sulzbacher und Lazar nur die typischen Hautveränderungen auf und gerade für ihr häufigeres Vorkommen bei Eskimos habe ich in der mir zugänglichen Literatur keinen sicheren Anhalt finden können. Immerhin könnten die von Brown (1941) als Anzeichen einer Malnutrition kurz angeführten, verhältnismäßig zahlreichen Hautveränderungen wenigstens teilweise

hierunter fallen, so vor allem die follikulären Veränderungen. Wenn wir für die Eskimos so gut wie gar nichts über Knochenveränderungen hören, so ist zu berücksichtigen, daß erst in neuester Zeit den in der Arktis arbeitenden Ärzte häufiger Röntgenapparate zur Objektivierung etwa hierauf hinweisender subjektiver Beschwerden ihrer Klientel zur Verfügung stehen. So hat RODAHL (1954) im Laufe der Jahre 1950–52 bei 84 Alaskaeskimos Röntgenaufnahmen der Brustorgane und der linken Gliedmaßen vornehmen können, die er dem Röntgenologen der Universität Oslo zur Beurteilung vorlegte. Diesem fiel auf, daß die Knochenstruktur ungewöhnlich massiv war und scharf begrenzte, gut kalzifizierte Knochenlamellen aufwies. Aber nur bei vier Eskimos einer Familie konnten Exostosen am Schienbein festgestellt werden. Diese Personen gehörten allerdings zu einer noch weitgehend von animaler Kost lebenden Gruppe. Beachtlicher ist, daß UHL (1955) von dem schon genannten Dr. JORDAN erfuhr, er habe in seiner Westgrönländerklientel häufiger *Hyperostosen* der Röhrenknochen zu sehen bekommen, ohne sich ihre Ursache erklären zu können. Außerdem habe er auch unter den Westgrönländern eine auffällige *Blutungstendenz* beobachtet, die sich in anfallsweise auftretendem Nasenbluten, Hämoptysen (ohne Anzeichen für Lungentuberkulose), Hämatemesis und Hämaturie äußerte. Epistaxis sei am häufigsten während Erkältungs- und Grippeepidemien und Hämoptysen, namentlich bei älteren Personen, in den „udsteder" aufgetreten. Ob die Patienten mit Hyperostosen hiervon häufiger betroffen waren, wird uns leider nicht übermittelt.

Diese *Blutungstendenz* der Eskimos ist schon den polarreisenden Laien oft genug dadurch aufgefallen, daß ihnen völlig gesund erscheinende Eskimos auf Schlittenreisen, also nach körperlichen Anstrengungen, starkes Nasenbluten oder Hämoptysen bekamen und selbst nach unheimlich groß erscheinenden Blutverlusten gewöhnlich schon am folgenden Tage die Reise fortsetzen konnten. Zusammenstellungen von Arzterfahrungen hierüber haben, namentlich für Grönländer, KROGH und KROGH (1913), BERTELSEN (1940) und HÖYGAARD (1941) gebracht. Im Gegensatz zu den Beobachtern von Westgrönländern sah HÖYGAARD bei Ostgrönländern keine Hämaturie. Wohl aber hätten praktisch alle Ostgrönländer, Männer wie Frauen und auch Kinder, gelegentlich Nasenbluten mehr oder weniger schwerer Art gehabt. Leider gibt er nicht an, ob dies auch für die kleine, hauptsächlich von Importkost lebende Gruppe zutraf. Auch Hämoptoen seien nicht nur bei Tuberkulösen häufig vorgekommen. Weiter hat sich HELMS (1957) in einem besonderen Kapitel seiner wertvollen Tuberkulosearbeit mit den Hämoptysen bei den gleichen Ostgrönländern beschäftigt. Er versteht hier unter Hämoptysen jedes Expektorat, das nach Ansicht des

Betroffenen Blut in *beliebiger* Menge enthielt. Anamnestisch ergab sich, daß in den letzten 10 Jahren mindestens 12% der Bevölkerung Hämoptysen gehabt hatte, während ihre Häufigkeit in den letzten 4 Jahren 4% der Gesamtbevölkerung ausmachte. Nach genauer Untersuchung der in den beiden letzten Jahren Betroffenen litten 16% von ihnen an offener und 4% an nichtoffener Lungentuberkulose. Es ergab sich weiter kein Anhalt dafür, daß Pilzinfektionen ursächlich in Betracht kamen. Vielmehr handelte es sich ganz überwiegend um Blutungen aus den Bronchialschleimhäuten, für deren Auslösung die häufigen, akuten und chronischen Bronchitiden eine bedeutsame Rolle spielten.

Hinsichtlich der Häufigkeit dieser Blutungen bei den einzelnen Menschen und hinsichtlich ihrer Schwere lassen sich die vorliegenden Arztberichte dahin zusammenfassen, daß weit mehr einmalige unbedeutende als wiederholte und schwere Hämoptysen auftraten. Immerhin erlebte BERTELSEN selbst tödlich verlaufende Nasenblutungen und im HELMschen Beobachtungsgut kam es bei 18% der erfaßten Hämoptysen zu ein- oder mehrmaligem Verlust von einer halben Tasse oder mehr Blut. Für die überwiegende Häufigkeit einzelner und geringer Blutungen spricht auch, daß HÖYGAARD bei den Ostgrönländern, die doch praktisch alle an Epistaxis litten, normale Hämoglobinwerte fand. Auch RODAHL (1954) stellte bei seinen Blutuntersuchungen an 102 Eskimos und 36 Weißen in Alaska keine signifikanten Unterschiede für die Hämoglobinwerte zwischen beiden Gruppen fest. Nur BROWN (1951) spricht von einer geringen Tendenz seiner Eskimos zu Hypochromie und Mikrozytose gegenüber dem kanadischen und amerikanischen Durchschnitt. Er fügt aber ausdrücklich hinzu, daß die Durchschnittswerte bei seinen hepatomegalen Eskimos in gleicher Höhe lagen.

Über die *jahreszeitliche Verteilung* dieser Blutungen liegen widersprechende Angaben vor. Nach HÖYGAARD traten sie sowohl im Sommer wie auch im Winter auf. HELMS gruppierte die von ihm festgestellten Hämoptysen nach dem Eintrittsmonat, dabei ergab sich ein Maximum im Oktober, das er mit den Herbsterkältungskatarrhen in Zusammenhang bringt.

Was die Pathogenese der Blutungen angeht, so werden sie von den meisten Autoren als *ernährungsbedingt* angesehen. BERTELSEN (1940) machte den *geringen Ca-Gehalt* der Kost für die Blutungstendenz verantwortlich und stützt sich hierbei auf die von ihm und einem anderen Grönlandarzt festgestellte günstige Beeinflussung durch Ca-Medikation. Auf seine Veranlassung wird seit 1927 allem importierten groben Roggenmehl 0,6 Calciumkarbonat ‰ zugesetzt. An diesem ursächlichen Zusammenhang hat man offenbar auch später festgehalten, denn BORREBY et al. (1955) berichten, seit 2 Dezennien werde auch dem Weizenmehl Ca zugesetzt,

und zwar 0,3 ‰ Dikalziumphosphat. Es scheint aber nicht gelungen zu sein, hiermit die Blutungstendenz auch nur herabsetzen zu können, und HÖYGAARD weist mit Recht darauf hin, daß der in einzelnen Fällen beobachtete günstige Einfluß der Ca-Medikation zu Unrecht verallgemeinert worden sei, da Ca erfahrungsgemäß bei ätiologisch unterschiedlichen Blutungen günstige Wirkungen gezeigt habe. HÖYGAARD lehnt auch die von anderer Seite vertretene Ansicht ab, die Blutungen beruhten auf *Mangel an Vit. C*, weil er einmal diese Blutungstendenz auch im Sommer mit seiner relativ guten Vit.-C-Versorgung beobachtet hatte und zum anderen auch keine Erfolge durch hochdosierte Vit.-C-Gaben sah. Auch ein *Mangel* an den *Vitaminen K* oder *P* könne, wenigstens bei den *Erwachsenen*, *nicht* in Frage kommen. Doch habe er in Ostgrönland häufig *Nabelblutungen* gesehen, die auch in Westgrönland häufig waren und von den dortigen Ärzten auf unsachgemäße Behandlung des Nabels durch die Eingeborenen zurückgeführt wurden. In Ostgrönland sei aber die Behandlung lege artis erfolgt, so daß für die Neugeborenen doch ein Mangel an Vit. K möglich sei.

Neuerdings hat nun UHL (1955) berichtet, sein Mitarbeiter O. POROTNIKOFF habe auf Grund der vorerwähnten Mitteilungen des Distriktsarztes Dr. JORDAN die Hypothese aufgestellt, die Blutungstendenz beruhe auf einer *chronischen* oder *subchronischen Vergiftung* mit *Vit. A*. Daraufhin sei beabsichtigt, diese Annahme durch Spezialuntersuchungen zu klären.

5. Karzinom

In Beantwortung einer Anfrage aus dem Leserkreis der „MEDIZINISCHEN" über die Häufigkeit des Krebses habe ich [ABS (1954)] erwähnt, daß Herr Professor Dr. VON WENDT die in der älteren Literatur behauptete Seltenheit oder sogar das Nichtvorkommen des Karzinoms unter den Eskimos auf ihre gute Versorgung mit den Vitaminen A und C zurückgeführt hat. Seine therapeutischen Erfolge in der Krebsbehandlung mit diesen beiden Vitaminen sind ja neuerdings auch von SCHNEIDER (1954) bestätigt worden. Wir zeigten hier aber, daß von einer reichlichen Versorgung mit Vit. C nicht die Rede sein kann. Bei der Beurteilung der Krebshäufigkeit unter den Eskimos ist zu berücksichtigen, daß bei der unzureichenden ärztlichen Versorgung dieser Eingeborenen und der geringen diagnostischen Ausrüstung der Polarärzte sicherlich mancher Krebsfall nicht erfaßt worden ist. Wie die Verhältnisse in Wirklichkeit liegen, ergibt sich zur Genüge aus den von BERTELSEN (1940) mitgeteilten Untersuchungsergebnissen des dänischen Krebskomitees auf Grönland. Dieses Gremium von Fachleuten kam auf Grund seiner in den Jahren 1911–20 in allen

grönländischen Distrikten durchgeführten Untersuchungen zu dem Urteil, der Krebs sei unter den Grönländern eine *ganz gewöhnliche Krankheit*. Es ist müßig, der Frage der unterschiedlichen Häufigkeit des Karzinoms zwischen Eskimos und den Bewohnern der Kulturländer nachzugehen, da, wie schon gesagt, alle vorliegenden Todesursachenstatistiken sehr unsicher sind und, da der Krebs auch bei den Eskimos eine Krankheit des höheren Alters ist, aber die höheren Altersklassen, wie ebenfalls schon erwähnt, in allen Eskimopopulationen weit geringer als in Kulturländern vertreten sind. Einiges Material über die Verteilung des Krebses auf die einzelnen Organe bringt BERTELSEN. Über 2 Fälle von Karzinom der Mundhöhle hat der Zahnarzt PEDERSEN (1938) berichtet. Da BROWN (1951) angibt, die von seinem Team 1949 durch Sektion bei einem älteren kanadischen Eskimo gefundene allgemeine Karzinomatose sei der erste gesicherte Fall einer malignen Geschwulst bei Eskimos, muß ich darauf hinweisen, daß BERTELSEN schreibt, die Diagnose Mammakarzinom mit Metastasen sei zum erstenmal bei einer 60jährigen Westgrönländerin mikroskopisch bestätigt worden. Auch *Sarkome* sind schon früher bei Grönländern festgestellt worden.

6. Trichinose

Das Vorkommen der Trichinose in der Arktis ist zum ersten Male im Frühjahr 1944 durch eine auf *Eisbärfleisch* erfolgte Gruppenerkrankung des 19köpfigen Personals einer deutschen Kriegswetterwarte auf Franz-Josef-Land einwandfrei gesichert worden. Diese Feststellung, die durch eine nachkriegliche Veröffentlichung des deutschen Meteorologen DEGE den polarinteressierten Mächten bekannt wurde, wurde in ihrer Bedeutung zunächst noch nicht voll erkannt, da ja Eisbärfleisch seit Generationen von Eskimos und Polarreisenden verzehrt worden war, ohne daß dadurch auch nur eine einzige Gesundheitsschädigung irgendwelcher Art bekanntgeworden war. Das wurde aber anders, als THORBERG, TULINIUS und ROTH (1948) zur Klärung einer rätselhaften Epidemie von rund 300 erkrankten Grönländern mit 35 Todesfällen im Raume der Insel Disko und von Holsteinburg durch die dänische Regierung im Frühjahr 1948 nach Grönland entsandt worden waren. Sie konnten nämlich feststellen, daß es sich um eine Massenerkrankung an Trichinose gehandelt hatte, die für die meisten der Erkrankten mit an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit auf den Verzehr eines *Walrosses* zurückzuführen war, während als Infektionsquelle für die restlichen Fälle wahrscheinlich *Hunde-* und *Weißwalfleisch* in Frage kam. Diese *erstmalige* Feststellung, daß auch arktische *Meeres*säuger als Zwischenwirte der Trichinella in Betracht kommen konnten, mußte

alarmierend auf die Schutzmächte wirken, da man infolge der von Walrossen und Weißwalen anfallenden großen Fleischmengen mit weiteren trichinösen Massenerkrankungen rechnen mußte und infolgedessen die bisherige Propagierung der althergebrachten Kost nicht mehr ohne weiteres aufrecht erhalten konnte. So war es zunächst dringend erforderlich, sich schnellstens einen Einblick in den Verseuchungsgrad der arktischen Tierwelt zu verschaffen. Eine Zusammenstellung dieser Ermittlungen haben SCHMIDT und ich gebracht [ABS und SCHMIDT (1954)]. Als Ergänzung hierzu verweise ich auf das Ergebnis der systematischen Untersuchungen der norwegischen arktischen und antarktischen Jagdausbeute durch die Veterinäre THORSHAUG und ROSTED (1956). Es ergab sich eine *hochgradige Verseuchung* der *Eisbären* und *Polarhunde.* Glücklicherweise stellte es sich aber heraus, daß *Walrosse, Weißwale* und *Bartrobben* nur *ganz selten* befallen waren. Ungeklärt aber blieb die Frage, auf welchem Wege sich die Meeressäuger mit Trichinen infizieren könnten. Mehreren, unseres Erachtens nicht haltbaren Theorien stellten SCHMIDT und ich die Hypothese gegenüber, daß als *Konduktoren arktische Seevögel über ihren in Küstengewässern abgesetzten Kot* in Betracht kommen könnten. SCHMIDT (1941, 1943, 1953) war nämlich zu der Überzeugung gekommen, daß Raben- und Raubvögel zwar selber keine Trichinose akquirieren könnten, da ihre Verdauungssäfte die Zystenwandung nicht aufzulösen vermöchten, aber trotzdem für die Verbreitung unserer heimischen Trichinose in Betracht kämen. Die Frage, ob die mit der Nahrung aufgenommenen Trichinenlarven den Vogeldarm noch lebend verlassen, ist nicht allein auf Grund der hohen Bluttemperatur der Vögel zu verneinen, wie es uns gegenüber in persönlichen Stellungnahmen geschah, vielmehr ist auch die Verweildauer der Nahrung im Verdauungstraktus der Vögel zu berücksichtigen. Die mir bekanntgewordenen Körpertemperaturen einzelner arktischer Vogelarten [KÖNIG (1911), GROEBBELS (1932)] liegen etwa in gleicher Höhe, wie sie LANDOIS-ROSEMANN (1919) für einige Vertreter unserer heimischen Vogelwelt angibt. So haben wir auch für arktische Vögel mit Bluttemperaturen von 40 ° und einige Grad mehr zu rechnen. Da CONELL (1949) den oberen thermalen Todespunkt für Trichinenzysten mit 55 ° C angibt, ist natürlich bei geraume Zeit in Anspruch nehmender Darmpassage mit einer Herabsetzung der Lebensfähigkeit der Larven zu rechnen. Über die Dauer der Darmpassage der Nahrung liegen recht unterschiedliche Angaben für einheimische Vogelarten vor [GROEBBELS (1932)], sie ist offenbar von der Art der aufgenommenen Nahrung und auch von den aufgenommenen Mengen abhängig. Ich selbst habe wiederholt Eissturmvögel (Fulmaris glacialis) stundenlang an angefaulten Walkadavern mit staunenswerter Gier fressen und dabei immer wieder

Mengen flüssigen Kotes entleeren sehen, so daß ich annehmen möchte, daß in diesem Falle die Verdauung noch keine Stunde in Anspruch nahm. Bei der Diskussion dieser Hypothese mit den Ornithologen, Herrn Professor Dr. SCHILDMACHER erfuhr ich, daß er für durchaus möglich hält, daß Trichinenlarven den Vogeldarm noch lebensfähig verlassen könnten, da die Verdauung unter Umständen sehr schnell vor sich gehen könne. So sei er selbst überrascht gewesen, als er im Frühjahr 1930 beobachtete, daß junge Tordfalken, die er wegen Verderbens der für sie eigentlich vorgesehenen Heringe mit Fröschen (wahrscheinlich Rana temporaria) füttern mußte, nach sicherlich weniger als einer halben Stunde die unverdaute Froschhaut mit dem Kot ausspritzten. Auch Herr Professor Dr. Dr. LEHNENSIECK war so freundlich, mir mitzuteilen, daß er diese Theorie für durchaus möglich halte und sie gelegentlich experimentell nachprüfen wolle. Schließlich spricht auch die offenbar große Seltenheit der trichinösen Infektion von Meeressäugern für die Richtigkeit der Theorie, denn bei der ungeheuren Ausdehnung der arktischen Küstengewässer ist damit zu rechnen, daß die Gegenwart von diesen Meeressäugern nur selten mit dem Absetzen frischen Vogelkotes zusammenfällt.

Die Trichinose ist aber sicherlich keine erst neuerdings in die Arktis eingeschleppte Krankheit. Für den Eisbären ist der Befall für die letzten 60 Jahre durch den Nachweis von Larven in am Knochen eingetrockneten Muskelfasern dadurch völlig gesichert, daß die Abschußjahre bekannt waren. So konnte TRYDE (1949) mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit den so lange rätselhaft gebliebenen Tod des schwedischen Freiballonführers ANDREE und seiner beiden Gefährten als Trichinose deuten, da er an dem im ANDREE-Museum aufbewahrten Knochen der von diesen drei im Jahre 1897 auf Kvitöya erlegten Eisbären Trichinenlarven nachweisen konnte und seine Diagnose auch durch die in den aufgefundenen Tagebüchern niedergelegten Krankheitsangaben bestätigt wurde. Der gleiche Nachweis gelang auch ROTH (1949) an Knochen von schon vor 60 Jahren erlegten Eisbären des Kopenhagener Zoologischen Instituts. Sicherlich haben auch Eskimos Trichinosen akquiriert, ohne daß sie als solche diagnostiziert wurden. Es haben sich auch recht stichhaltige Anhaltspunkte dafür ergeben, daß mindestens eine der unter Fleischvergiftungen rubrizierten Massenerkrankungen trichinöser Art war.

Anhangsweise sei hier über *Wurmkrankheiten* wenigstens noch folgendes gesagt. Von den Cestoden führt BERTELSEN (1940) die Feststellung von Dibothriocephalus cordatus und D. latus an, während Taenia saginata nicht festgestellt wurde. Von den Nematoden wurde Ascaris lumbricoides nicht, wohl aber in einzelnen Fällen A. maritima und A. mystax sowie

recht häufig Oxyurias vermicularis gefunden. Über das Vorkommen gleicher Wurmarten in der amerikanischen Arktis haben ALASKA HEALTH DEPARTEMENT (1948), BROWN et al. (1948, 1950), STEFANSSON (1950), STARK (1954) und SAILER (1954) berichtet. Da BROWN (1955) das Vorkommen von *Echinokokkenerkrankungen* unter Eskimos nicht bekannt war, führe ich noch an, daß RAUSCH (1952) berichtet, sie seien unter Eskimos und Indianern der amerikanischen Subarktis festgestellt worden.

7. Karies und Parodontopathien

Da das gesamte hier vorgebrachte Krankheitsmaterial nicht aus alten Zeiten stammt, in denen noch *alle* Eskimos exklusiv von der primitiven Kost lebten, muß ich hier auch noch zunächst auf die Verbreitung der *Karies* eingehen, da PEDERSEN (1938) hierfür uns ein außerordentlich wertvolles Beobachtungsgut von alten und rezenten Eskimos beigebracht hat und es für die modernen Grönländer auch so untergeordnet hat, daß es Rückschlüsse auf den physiologischen Wert der primitiven und modernen Kost zuläßt. Zunächst ergaben seine zahnärztlichen Untersuchungen an 521 Schädeln und 324 Einzelzähnen der Sammlung des Kopenhagener Anatomischen Universitätsinstitutes, die von Grönländern stammten, die *mindestens vor 200 Jahren gelebt hatten*, eine Karieshäufigkeit von 0,4–2,9% der Schädel und von 0,08–0,35% der Einzelzähne. Liest man seine in dänischer Sprache geschriebene Originalarbeit, so wird man feststellen, daß er mit größter Vorsicht und unter Einkalkulierung aller Fehlerquellen eines so alten Materials seine Werte errechnet hat. Wesentlich ist auch noch, daß es sich fast immer nur um eine *geringgradige Karies* handelte und an 156 *Milchzähnen* von 26 Individuen überhaupt *keine* Karies festzustellen war. Sodann hat er zu Vergleichszwecken den Kariesbefall bei Ostgrönländern und bei Westgrönländern festgestellt. Ich muß mich hier darauf beschränken, in den Tabellen 18 und 19 sein Material für *permanente* Zähne der rezenten Eskimos beizubringen, kann aber hinzufügen, daß für das Milchgebiß entsprechende Verhältnisse ermittelt wurden.

PEDERSEN hat sein Material nach der Zugehörigkeit zu Wohngemeinschaften geordnet, deren Charakteristika hinsichtlich der Ernährung für die „koloni" und „udster" schon angeführt wurden. Hier ist nachzutragen, daß auf den „bopladser" nur wenige Familien wohnen, die keine Möglichkeit haben, am Orte selbst Importnahrung zu kaufen. Sie leben daher noch heute am meisten von einheimischer Kost, da sie zum Einkauf in den nächsten, oft weit entfernten und wegen der recht häufig schwierigen Wetter- bzw. Eisverhältnisse schwierig zu erreichenden „udstedet" reisen

Tabelle 18 *Prozentsatz der untersuchten Ostgrönländer mit Karies im permanenten Gebiß*

	Männlich					*Weiblich*				
	6–13 Jahre	14–21 Jahre	22–35 Jahre	üb. 36 Jahre	Alle Alter	6–13 Jahre	14–21 Jahre	22–35 Jahre	üb. 36 Jahre	Alle Alter
Angmagssalik:										
Bopladserne	2,0	1,9	12,9	0,0	4,3	1,1	1,4	11,4	6,1	4,6
Kolonialstedet	35,7	44,4	60,0	25,0	43,2	23,1	75,0	64,3	44,4	51,1
Scoresbysund	19,0	50,0	27,3	11,1	23,5	33,3	66,7	50,0	33,3	42,6
Insgesamt	8,4	12,9	20,5	3,8	11,3	8,5	16,9	24,4	14,1	15,4

Tabelle 19 *Prozentsatz der untersuchten Westgrönländer mit Karies im permanenten Gebiß*

	Männlich					*Weiblich*				
	6–13 Jahre	14–21 Jahre	22–35 Jahre	üb. 36 Jahre	Alle Alter	6–13 Jahre	14–21 Jahre	22–35 Jahre	üb. 36 Jahre	Alle Alter
Bopladser	21,0	34,1	54,5	16,4	31,8	25,9	49,1	67,5	32,0	44,4
Udsteder	62,0	70,3	75,6	33,3	61,2	68,5	79,0	86,5	55,3	72,7
Kolonien	86,1	91,1	90,6	60,0	83,3	93,5	97,9	96,4	79,3	90,5
Insgesamt	57,6	66,7	71,6	32,4	57,4	61,0	75,1	82,5	53,7	67,9

müssen. Aus der Tabelle 18 ersehen wir zunächst für den Angmagssalikbezirk die wesentlich größere Kariesfrequenz der an der Handelsstation wohnenden Ostgrönländer. Auch in dem wesentlich nördlicher liegendem Scoresbysund ist die Häufigkeit der Karies wesentlich höher als in den „bopladser" des anderen Distrikts, und wir fügen hinzu, daß hier eine Einkaufsmöglichkeit für Importnahrung besteht. Aus Tabelle 19 bei den Westgrönländern ersehen wir zunächst, daß die Häufigkeit des Zahnverfalls von den „bopladser" über die „udsteder" zum Kolonieort stark zunimmt. Verglichen mit den entsprechenden Wohngemeinschaften Ostgrönlands war aber die Karies in Westgrönland erheblich mehr verbreitet, dem entspricht aber auch ein höherer Verbrauch an importierter Kost in Westgrönland. HÖYGAARD, der im gleichen Jahr wie PEDERSEN in Ostgrönland arbeitete, gibt an, der Energiebedarf der in der dortigen „bopladser" wohnenden Menschen sei damals zu 10%, bei der Handelsstation aber zu 75% durch Importnahrung gedeckt worden. Leider haben wir

keine genauen Unterlagen für den Verbrauch an importierter Nahrung in dem von PEDERSEN untersuchten westgrönländischen Bezirk Jakobshavn, wenn auch als gesichert gelten kann, daß damals schon in den westgrönländischen „bopladser" mehr europäische Nahrungsmittel als in den ostgrönländischen verbraucht wurden. Auch für Eskimos Alaskas und Kanadas liegen Beobachtungen dafür vor, daß mit zunehmendem Verbrauch von Zivilisationskost der Zahnverfall häufiger wurde [ALASKA HEALTH DEPARTEMENT (1943, 1944), DAVIS (1946), TOTTERS und SHUKERS (1950), STEFANSSON (1950)]. Für meinen Aufsatz über die Stomatologie der arktischen Eingeborenen [ABS (1958)] konnte ich auch ein mir von Herrn Professor Dr. PROELL freundlich zur Verfügung gestelltes, eigenes Beobachtungsgut an rezenten Lappen berichten, aus dem sich ebenfalls eine ganz erhebliche Zunahme der Karis mit dem steigenden Verbrauch von Zivilisationskost ergibt.

Wenn sich somit die Ergebnisse der PEDERSENschen Untersuchungen als eine gute Bestätigung der MILLERschen Theorie über die Pathogenese der Zahnkaries, die übrigens noch auf dem 12. Internationalen Zahnärztetag 1957 in Rom als richtig, wenn auch in modifizierter Form anerkannt wurde (KLUCZKA (1957)], so dürfte doch die Ernährungsumstellung nicht die alleinige Ursache für den Zahnverfall der rezenten Eskimos sein. Wird doch auch für die Kariesgenese in den zivilisierten Ländern heute immer mehr die Bedeutung *endogener* und *weiterer Umwelt*einflüsse herausgestellt [EULER (1948), G. FISCHER (1956), TITKEMEYER (1956, 1957), KLUZCKA (1957), PROELL (1957, 1958). Für die Eskimos ist hierfür zunächst auf die im Zusammenhang mit der Zivilisation eingetretene *Verschlechterung ihrer Konstitution* hinzuweisen. Soweit die Konstitution in der *Erbmasse* verankert ist, haben wir schon eingangs dieser Arbeit erwähnt, daß die heutigen Eingeborenen Westgrönlands durch eine *starke Beimischung weißen Blutes* in ihren *somatischen* und *psychischen Merkmalen* wesentliche *Veränderungen* erfuhren. Es war mir sehr interessant zu lesen, daß BERTELSEN (1940) dieser Rassenmischung eine größere Bedeutung für den Zahnverfall beimaß als der Zivilisationskost. Diese Rassenvermischung ist aber am häufigsten in den Kolonieorten und weniger stark in den „udsteder" eingetreten, während man in manchen „bopladser" noch am ehesten reinblütige Eskimos antrifft. Im großen und ganzen kann man wohl sagen, daß diese von der dänischen Regierung auf Grönland geförderte Rassenmischung sich günstig ausgewirkt hat. Man darf aber auch nicht vergessen, daß ein Teil der in Betracht kommenden Weißen in seiner Erbmasse nicht erwünschte somatische und psychische Anlagen mitbrachte. Auch in der amerikanischen Arktis ist ebenfalls diese Vermischung eingetreten. Wesentlicher ist aber die *erworbene Konstitutionsverschlechterung* vor allem infolge der sich *ständig* wiederholenden *Einschleppung* der verschiedenen *akuten Infektionskrankheiten* durch die Weißen. Dazu kommt, daß sich unter den Zivilisationseinflüssen auch die *gesamte Lebensweise* der Eingeborenen geändert hat. Aus den ursprünglichen Nomaden, die im Laufe des Jahres zwischen den Robben- und Fischfangplätzen hin und her wanderten, ist eine mehr und mehr *seßhafte* Bevölkerung geworden, die sich um die Kolonieorte zusammenballt und dort zum Teil der Verproletarisierung anheimfiel. Damit aber ging vor allem das früher in den Sommermonaten übliche Leben im Freien und in der Sonne in luftigen Zelten verloren, das einen Ausgleich gegen das die Konstitution verschlechternde Leben in den *überbelegten* Behausungen während des *langen Winters* mit seiner *UV-Nacht* bot. Schließlich förderte das nunmehr ständige Leben in überfüllten Räumen die *Verbreitung* der *Tuberkulose* ganz erheblich, was wiederum zu einer Verschlechterung der Konstitution führte.

Auch die Möglichkeit einer *Konstitutionsverschlechterung* durch zunehmenden Verbrauch von *Genußmitteln* ist nicht außer acht zu lassen. Unsere üblichen Genußmittel haben die Eskimos erst durch die Berührung mit den Weißen kennengelernt und nach anfänglicher Ablehnung nicht mehr entbehren können. Anstatt des früher üblichen Wassertrinkens werden *Kaffee* und *Tee*, zum Teil in großen Mengen, verbraucht [HOUBEN (1928), FREUCHEN (1933), BERTELSEN (1935), DE PONCINS (1941)]. Der *Tabak*konsum in jeder Form wird für alle Eskimopopulationen als recht erheblich angegeben und beide Geschlechter sowie selbst Kleinkinder sind dabei beteiligt [STEFANSSON (1927), FREUCHEN (1935), DE PONCINS (1941), SORGE (1935)]. Nach BERTELSEN (1935, 1940) ist der Tabakmißbrauch unter den Westgrönländern nicht stark verbreitet. Immerhin gibt er aber das mehr oder weniger häufige Vorkommen von chronischen Nikotinvergiftungen in einzelnen Distrikten zu. Nach STEFANSSON verabscheuten kanadische Eskimos ursprünglich selbst süßen Likör, sobald sie aber erst einmal Geschmack an *Alkohol* gefunden hatten, versuchten sie, sich immer wieder daran zu *berauschen*. Gleiches berichtet BERTELSEN (1935) für die Grönländer. Schon 1782 mußte den in Grönland lebenden Dänen bei Strafe verboten werden, Alkohol an die Eingeborenen abzugeben. 1929 setzte ein „Spiritus-Regulativ" für die dortigen Dänen und auch für die im dänischen Staatsdienst stehenden Grönländer bestimmte Alkoholrationen fest. Jedoch blieb das Verbot des Alkoholverkaufes an Grönländer mit der Ausnahme bestehen, daß die eingeborenen Landes- und Kommuneratmitglieder sowie „wohlangesehene, vom Kommunerat empfohlene Familienväter" bescheidene Alkoholmengen erhalten konnten. Letztere hatten auch das Recht, jährlich 18 kg Malz zur Herstellung hausgebrannten Bieres zu kaufen. Nach CLEMMENSEN (1955) wurde aber trotz aller Überwachung, namentlich in den „udsteder" viel Alkohol heimlich im Hausbrand erzeugt. Seit dem 1. 1. 1955 ist der Alkoholverkauf an *alle* Grönländer freigegeben worden, was im Zuge der politischen Gleichberechtigungs-

bestrebungen der Eingeborenen trotz ernster Bedenken nicht zu vermeiden war. Erfreulicherweise hören wir von BORNEMANN (1955), daß inzwischen dänische Abstinenzvereinigungen auf Grönland tätig geworden sind und auch schon Verständnis für ihre Bestrebungen bei den Eingeborenen gefunden haben.

Über *Parodontopathien* berichtet PEDERSEN, daß er bei der Untersuchung der aus der Vorkolonisationszeit Grönlands stammenden Schädel nur rarefizierende Prozesse im marginalen Parodontion einzelner Zähne oder Zahngruppen älterer Individuen feststellen konnte. Nur ganz selten habe sich ein genereller marginaler Knochenschwund und dann nur in horizontaler, nie in vertikaler Richtung gefunden. Dieser Knochenschwund dürfte nach PEDERSENS Ansicht häufig traumatisch verursacht gewesen sein, in einzelnen Fällen könne aber auch ein Skorbut maßgeblich gewesen sein.
Bei *rezenten* Grönländern dagegen stellte PEDERSEN *sehr viele Gingivitiden* als Folge des bei beiden Geschlechtern üblichen *starken Tabakkonsums* fest. Außerdem fand er häufig ein an den *Molaren* des *Unterkiefers* lokalisierte *Parodontitis margenalis*, die er auf den Gebrauch des „Tabakaschenpriems" zurückführt. Dieser Kautabak bestand aus einer Mischung von gut durchgefeuchtetem Tabak mit dem aus dem Pfeifenkopf abgekratzten Material und wurde früher mehr als heute wegen seines kratzenden Geschmackes sehr geschätzt.
Im Zusammenhang mit der aktuellen Frage der *Trinkwasserfluorierung* dürfte noch interessieren, daß PEDERSEN bei 12 Westgrönländern, die in Ivigtut, dem bedeutendsten Kryolithvorkommen der Welt, geboren und aufgewachsen waren, *gefleckten Zahnschmelz* („mottled enamel") feststellte. Die Aufnahme des im Kryolith enthaltenen Fluors erfolgte nach seinen Ermittlungen in der Hauptsache über das Trinkwasser. Außerdem war mit einer ständigen Schmutzinfektion durch das Spielen auf dem mit Kryolithstaub bedeckten Boden zu rechnen. In 4 weiteren Fällen erfolgte die Übertragung durch die Muttermilch. Drei der in Frage kommenden Mütter hatten während der Schwangerschaft und der damals bis zu 3 Jahren und mehr dauernden Stillzeit mit Kryolith vermengten Tabak geschnupft. Diese Mischung war früher in Westgrönland bis weit nach Norden von Ivigtut hinauf sehr beliebt [ELBO (1948), BÖGVAD (1950)]. PEDERSEN ließ diese Patienten auch auf das Vorliegen einer allgemeinen Fluorose ärztlich untersuchen, ohne daß weitere Anhaltspunkte dafür gefunden wurden. Im Hinblick auf den von BORREBY et al. bei in westgrönländischen Gewässern gefangener Lodde festgestellten hohen F-Gehaltes und dem nach HÖYGAARD hohen Verzehr an diesem Fisch in Ostgrönland bleibt noch zu erwähnen, daß PEDERSEN offenbar bei Ostgrönländern kein „mottled enamel" festgestellt hat.

VI. Schlußbetrachtung

Ohne Zweifel haben BORREBY et al. (1955) ein sehr wertvolles Material über die Nachkriegsernährung der Westgrönländer beigebracht und vor allem verdient die Arbeit BORREBYS, die unter den schwierigen Verkehrsverhältnissen Grönlands die Ernährungsbilanzen durchführte und außerdem noch an Ort und Stelle Vit.-C-Bestimmungen machte, die höchste Anerkennung. Nichtsdestoweniger erhebt sich die Frage, ob dieses Beobachtungsgut als ein repräsentativer Durchschnitt für die heutigen Westgrönländer anzusehen ist. Zwar wurden in den sehr sorgfältigen Ernährungsbilanzen 13 Familien verschiedenen sozialen Milieus erfaßt und diese Familien wohnten in 2 Kolonieorten und 2 „udsteder". Jedoch dauerte die Untersuchungsperiode in jeder Familie nur 12 Tage, so daß die *jahreszeitlichen Variationen nicht erfaßt* werden konnten, die allein schon auf Grund der Angaben BORREBYS über die verschiedenen Jagdzeiten der Beutetiere auch für die heutige Ernährung nicht unterschätzt werden dürfen. Dazu kommt weiter, daß keine Familie aus „bopladser" untersucht wurde, deren Ernährung auch heute noch primitiver als in den „udsteder" sein dürfte. Schließlich hat man auch bei den in Betracht kommenden Familien keine ärztlichen Untersuchungen durchführen können, so daß wir über ihren Gesundheitszustand nicht unterrichtet sind. Dieser Mängel sind sich auch die Autoren selbst völlig bewußt und sie bezeichnen daher auch ihre Arbeit nur als „pilot study".
Wie schon gesagt, wählten BORREBY et al. als Maßstab für ihre Beurteilung der heutigen westgrönländischen Kost die Empfehlungen des FOOD AND NUTRITION BOARD von 1948. Diese amerikanischen Sätze aber liegen namentlich für gewisse Vitamine aus Sicherheitsgründen zu hoch, wie erst vor kurzem SCHREIER (1958) wieder hervorgehoben hat. Jedenfalls erweist sich ihr Material als durchaus geeignet, um Vergleiche zwischen der Kost in den „udsteder" und Kolonieorten anstellen zu können. Sie kommen denn auch zu dem Urteil, daß die Kost der in „udsteder" wohnenden Grönländer, soweit sie noch von der primitiven Kost leben, nur hinsichtlich des *Ca* und des *Vit. C* ein *Minus*, sonst aber für *fast alle anderen Nahrungsbestandteile* eine *weite Überschreitung* der amerikanischen Richtsätze aufwies. *Wesentlich ungünstigere Ernährungsverhältnisse* stellten sie aber in den *Kolonieorten* fest. Hier war im Durchschnitt der Kalorien-, Eiweiß- und Fettbedarf noch durchaus gedeckt, aber die *Zufuhr besonders an Vitaminen der B-Gruppe lag mehr oder weniger erheblich unter den amerikanischen Richtsätzen.*
Damit bestätigen im Grunde diese Autoren nur die von allen erfahrenen Grönlandärzten immer wieder betonte *Überlegenheit der primitiven Kost*

gegenüber der Zivilisationskost. Auch hat ihr auch von HÖYGAARD bereits festgestellter *relativer Mangel an Ca nicht* zu *manifesten Krankheitserscheinungen* geführt und von der *knappen Vitamin-C-Versorgung* kann man unter Berücksichtigung der vorher gemachten Angaben wohl höchstens sagen, daß sie *keine optimale* ist. Der *wirkliche Hauptmangel* dieser primitiven Kost aber liegt darin, daß sie *keineswegs immer in ausreichenden Mengen greifbar* ist. Ihm aber sind die Schutzmächte bereits seit Jahren dadurch wirksam entgegengetreten, daß sie ausreichende Vorräte an Importkost bereitstellten, so daß heutzutage Hungertodesfälle ganz selten und nur noch in vom Verkehr abgeschnittenen Kleinstsiedlungen vorkommen. Schließlich haften dieser primitiven Ernährung insofern natürlich noch Mängel an, daß es durch die in unseren Augen unhygienische Behandlung der Lebensmittel bzw. durch bestimmte Ernährungsgewohnheiten zu mehr oder weniger schweren Erkrankungen kommen kann. Sie dürften aber in der Nosologie der Eskimos keine größere Rolle als unter Primitiven anderer Klimate gespielt haben.

Andererseits kann nicht geleugnet werden, daß *trotz der zunehmenden Verwendung der Zivilisationskost mit ihren Mängeln* in unserem Jahrhundert *sämtliche Eskimopopulationen* ganz *erheblich* an *Kopfzahlen angewachsen* sind, wie aus einer Zusammenstellung in „ARCTIC" [*7* (1954), 1:35] einwandfrei hervorgeht. Speziell für Grönland unterrichten hierüber FOG-POULSEN (1953) und BARFOD (1954) sowie für Kanada „THE ARCTIC CIRCULAR" [*6* (1954), 37]. Von nicht zu unterschätzender Bedeutung hierfür ist die Bereitstellung von Importnahrungsmitteln, die dem früher so häufigen Massensterben an Hunger ein Ende machten. Diese Zunahme der Eskimopopulationen würde noch größer sein, wenn die *Häufigkeit* der *drei Haupttodesursachen* trotz aller Fürsorgemaßnahmen nicht *noch immer so groß* geblieben wäre. Was die *Verbreitung* der *Tuberkulose* und der *akuten Infektionskrankheiten* angeht, so sind hierfür jedoch sicherlich nicht die *Mängel der Kost*, von denen BORREBY et al. die geringe Vit.-C-Versorgung besonders hervorheben, verantwortlich zu machen, sondern die *ungewöhnlich engen Wohnverhältnisse*, die *unaufhörliche* und *massige Infektionen*, besonders durch das Zusammenschlafen aller Familienmitglieder auf einer gemeinsamen Schlafpritsche, begünstigen.

Die einzige Möglichkeit zur Erhöhung der landeseigenen Nahrungsproduktion besteht in der *Förderung* der *Viehhaltung*. In dieser Hinsicht will ein in der Hauptsache an der primitiven Mentalität der amerikanischen Eskimos gescheiterter Versuch, sie zu Renhaltern zu machen, um so weniger besagen, als die in Südgrönland nach dem letzten Weltkrieg eingeführte Schafhaltung schon beachtliche Erfolge gezeitigt hat. Doch ist die Viehhaltung in so hohen Breiten davon abhängig, ob die gegenwärtige,

hierfür günstige Klimaperiode anhält, was keineswegs mit Sicherheit vorauszusagen ist. In diesem Zusammenhang dürfte es interessieren, daß die seit 986 unter Erik dem Roten nach Grönland eingewanderten Normannen viehzuchttreibende Bauern aus Island gewesen sind und ihrer dortigen Viehhaltung durch eine Klimaänderung, die sich weniger in einer Abkühlung als in einem Nachlassen der Niederschläge äußerte, so ziemlich ein Ende bereitet worden zu sein scheint [ROUSSELL (1950)]. Dazu kam, daß ein Ausgleich in der Ernährung durch Zufuhren aus dem Mutterland unmöglich wurde, da die Schiffahrt nach Grönland in den folgenden Jahrhunderten aus politischen Gründen langsam einschlief, und eine Umstellung in der Ernährung nach Eskimoart nicht geglückt zu sein scheint. So degenerierten die grönländischen Normannen immer mehr [HANSEN (1924)], um im 15. bzw. 16. Jahrhundert auszusterben [HENNIG (1947), ROUSSELL (1950)].

Es muß auch noch darauf hingewiesen werden, daß die Aussichten auf eine wesentliche Hebung der wirtschaftlichen Lage der arktischen Eingeborenen, die es ihnen ermöglichen könnte, ernährungsphysiologisch wertvollere, aber auch teurere Importnahrungsmittel selbst zu bezahlen, recht pessimistisch zu beurteilen sind [JONES (1948), JAKOBSEN und SVEISTRUP (1950), D. ABS (1958)]. Infolgedessen wird die wachsende eingeborene Bevölkerung immer mehr sich auf die Fürsorge der Schutzmächte in ihrer Nahrungsversorgung verlassen müssen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Frau Dr. MOHR, den Herren Professoren Dr. BEHRE, Dr. DAM, A. HOEL, Dr. Dr. KAUFMANN, Dr. KOTSOVSKY, Dr. Dr. LEHNENSIECK, Dr. PODACH, Dr. PROELL, DR. DR. SCHENCK, Dr. SCHILDMACHER, Dr. STEPP und nicht zuletzt den Herren Dr. GROTEWAHL, Dr. RODAHL und Dr. TITKEMEYER auch öffentlich meinen verbindlichsten Dank für ihre liebenswürdige Unterstützung und Beratung bei Fertigstellung dieser Arbeit auszusprechen.

Nachtrag bei der Korrektur

Inzwischen habe ich dankenswerterweise von Herrn Professor Dr. Dr. E. G. SCHENCK erfahren, daß er auf Seite 57 seiner 1959 bei Steinkopff erscheinenden Veröffentlichung „Der Diabetes mellitus als Volkskrankheit und seine Beziehung zur Ernährung" eine kurze Notiz aus Diab. N. Bull. (Oktober 1955) über eine Eskimoerkrankung an *Diabetes mellitus* zitieren werde, die als Folge der Umstellung von der primitiven Kost auf eine an KH reiche Zivilisationsdiät gedeutet worden sei. Daraufhin er-

scheint es mir um so mehr erforderlich, hier noch auf die Zuckerharnruhr bei den Eskimos einzugehen, als mir soeben eine wichtige Arbeit zu diesem Thema von E. M. SCOTT und I. V. GRIFFITH [Metabolism *6*, 4: 320 (1957)] bekannt wurde. Lag doch bisher über das Vorkommen und die Verbreitung dieser Krankheit bei den Eskimos allein eine Feststellung von BERTELSEN vor, wonach sie unter den *Grönländern* selten ist. Die amerikanischen Autoren bringen nunmehr für Alaska-Eskimos eine Bestätigung ihrer Seltenheit. Fanden sie doch zunächst unter 869 männlichen Alaska-Eskimos der National Guard im Alter von 17–49 Jahren und ferner unter 173 ♂ und 185 ♀ aus 5 der 6 größten Eskimoniederlassungen Alaskas keinen einzigen Diabetesfall. Ferner ergaben ihre Nachforschungen in 8 Krankenhäusern des Landes nur 6 routinemäßig beobachtete Diabetesfälle bei Eskimos. In 5 dieser Fälle sei die Diagnose völlig gesichert, von denen 3 noch heute Insulin erhielten, während in den beiden restlichen Fällen die Krankheit heute nicht mehr nachgewiesen worden sei. Anderseits war in 5 weiteren Krankenhäusern für diese Eingeborenen ein Diabetes niemals diagnostiziert worden. In der Kritik der von ihnen vertretenen Seltenheit dieser Krankheit weisen die Autoren zunächst darauf hin, daß sie ohne Zweifel wenigstens teilweise durch die von mir bereits erwähnte Frühsterblichkeit der Eskimos zu erklären sei, und wir erfahren bei dieser Gelegenheit, daß noch 1950 das mittlere Lebensalter dieser Eskimos nur 17,7 Jahre betragen habe und nur 27% von ihnen über 35 Jahre alt gewesen seien. Auch könne diese Seltenheit womöglich durch den bis in die Nachkriegszeit hineinreichenden Mangel an diagnostischen Möglichkeiten vorgetäuscht sein, worauf ich schon in einem anderen Zusammenhang (ABS 1956) aufmerksam gemacht habe. Immerhin aber dürften nach ihrer Schätzung bei dem heutigen Stand der ärztlichen Versorgung der Alaska-Eskimos bereits 50% der Diabetiker erfaßt worden sein. Wegen der bekannten Beziehungen zwischen dem Diabetes und der Obesitas haben sie auch bei ihrer 2. Eskimogruppe Gewichts- und Größenbestimmungen der über 35 Jahre alten VP vorgenommen und verglichen die gefundenen Gewichtswerte mit den Standardwerten gleicher Körpergröße und gleichen Alters für eine große amerikanische Weißenpopulation. Hierbei ergab sich im Gegensatz zu dem von mir auf Seite 30 angegebenen Fehlen der Obesitas bei reinblütigen Eskimos, daß 10% der ♂ und 27% der ♀ mindestens 30 pounds schwerer als gleichaltrige und gleichgroße Weiße waren. Ob es sich hier um reinblütige Eskimos handelte, erfahren wir leider nicht. Die Autoren weisen aber darauf hin, daß diese urbanisierten Eskimos zu einem beträchtlichen Teil über ein verhältnismäßig hohes und ständiges Bareinkommen verfügten und infolgedessen viel Importkost zu sich nehmen. Nur bei ihren über 60jährigen

Probanden war wenig oder keine Tendenz zu Übergewicht festzustellen, was die von mir auf Seite 48 (Fußnote) gebrachte Erfahrung von BROWN bei westkanadischen Eskimos bestätigt. Trotz dieser KH-reichen Kost fanden sich nur bei dreien dieser urbanisierten Eskimos erhöhte Nüchternblutzuckerwerte von 242, 136 bzw. 155 mg-%/100 ml. Nach Ausschaltung zweier Halbbluteskimos von der weiteren Untersuchung verblieb eine reinblütige ♀ von 58 Jahren, deren Glukosebelastung (nach der NELSON-SOMOGGY-Methode) mit einem diesmal nur 111 mg-%/ ergebenen Nüchternwert nach 1 Stunde 176, nach 2 bzw. 3 Stunden 136 bzw. 99 mg-% Blutzucker ergab. Außerdem ermittelten die Autoren auch für die 869 National Guardsmen, daß der Blutzuckerspiegel bei der Glukosebelastung bis zum Ende von 4,3 Stunden auf Fastenhöhe zurückging und bei dieser Eskimogruppe eine geringe, aber statistisch signifikante Korrelation zwischen Alter und Blutzuckerhöhe bestand (Mittelwert im Alter von 22 Jahren 105 und im Alter von 42 Jahren 116 mg-%). Jedenfalls zeigen diese Untersuchungsergebnisse von SCOTT und GRIFFITH, daß die eine Reihe von Jahren anhaltende Ernährung mit einer an KH reichen Zivilisationskost nicht zum Auftreten von Diabetes geführt hat. Nachdrücklich weisen die Autoren aber darauf hin, daß keiner dieser urbanisierten Eskimos zeitlebens von Importkost gelebt habe, vielmehr so gut wie alle in ihrer Jugend fast ausschließlich primitive Kost verzehrt hätten. Daher könne man die Frage der Abhängigkeit der Seltenheit des Diabetes unter den Alaska-Eskimos von der Ernährung erst in künftigen Jahren endgültig beantworten, so daß vorläufig noch immer daran zu denken sei, daß sie auf einer rassischen Eigentümlichkeit beruhe.

Tabelle 3

Für die Ernährung der heutigen Grönländer in Betracht kommende Tiere

	Verbreitungsgebiet	Fangzeit	Ausbeute	Bemerkungen
1. Säugetiere				
Wildren (Rangifer tarandus)	Nugssaak und von Egedesminde bis Frederikshåb	1. 8.-20. 9.	gering, z. T. lokal	Schonzeit 1. 10. bis 31. 7.
Schneehase (Lepus variabilis)	in sdl. Teilen E- und W-Grlds. selten, nach Norden zu häufiger	ganzer Winter	gering	Schonzeit in E-Grld. 1. 5. bis 15. 7., in W-Grld. 1. 5. bis 31. 7.; im Thule-Bezirk geschützt
Klappmütze (Cystophora cristata)	W-Grld. SW-Grld.	Apr.-Mai, Spätsommer Mai-Juli, Sept.-Dez.	recht gut bis gering	vom Treibeis abhängig
Grönlandrobbe (Phoca groenlandica)	NW-Grld. E-Grld.	Juni-Juli, Sept.-Dez. Juli und September	im Verhältnis zu anderen Robben recht gut	
Ringelrobbe (Phoca hispida)	nördl. W-Grld.	ganzes Jahr	abnehmend	wichtiges Jagdtier nördl. Grld.
Gewöhnlicher Seehund (Phoca vitulina)	nördl. W-Grld. von Upernavik bis Angmagssalik, nicht nördlicher	ganzes Jahr	gering	in starkem Rückgang
Bartrobbe (Erignathus barbatus)	gewöhnlich bei Thule ganzes Jahr, gelegentlich überall, bei Angmagssalik ganzes Jahr	ganzes Jahr	recht gering	
Walroß (Trichecus rosmarus)	Holsteinborg-Egedesminde Upernavik, Melville Thule Scoresbysund	zeitiges Frühjahr am meisten im Winter ganzes Jahr im Sommer	in Abnahme	Jagd im Westeis vom 21. 5. bis 31. 12.
Narwal (Monodon monoceros)	nördl. Teil W-Küste selten sdl. Sukkertoppen zahlreich bei Scoresbysund und Thule	Herbstmonate im Sommer	gering	
Weißwal (Delphinopterus leucas)	Diskobucht, W-Küste, außer sdl. Teil	Okt.-März Thule Sommer, wenn kein Eis	abnehmend guter Fang	stark wandernd
Balaenopterus rostratus	W- und E-Küste		abnehmend, doch recht bedeutender Fang	

Fortsetzung Tabelle 3

	Verbreitungsgebiet	Fangzeit	Ausbeute	Bemerkungen
Schaf (Ovis)	sdl. W-Grld.		etwa 19000 Muttertiere	drei Fünftel der Produktion in Grld. verbraucht
Rind (Bos)	sdl. W-Grld.			ohne Bedeutung
Pferd (Equus)	sdl. W-Grld.			ohne Bedeutung
Hund (Canis)	nördl. W-Grld.	ganzes Jahr		
Polarfuchs (Alopex lagopus)	ganz W-Grld.	Nov.-März	jährl. etwa 2-6000 gefangen	In Thule ganzer Fang verzehrt
2. Vögel				
Bergschneehuhn (Lagopus mutus montanus)	N-, E- und W-Küste	Sept.-Mai	variierend	im sdl. Grld. Schonzeit 1. 5. bis 31. 7.
Eiderente (Somateria mollissima)	Im Winter überall SW-Grld., brütet im nördl. und sdl. W-Grld.	Nördl. Grld. ab 15. 9. (im Sommer in SW-Grld. Schonzeit)	Zahl abnehmend, Herbst und Winter jährl. etwa 150000 erlegt	Zugvogel nach W- und E-Grld. ziehend
Prachteiderente (Somateria spectabilis)	N- und W-Grld.			
Breitschnablige Lumme (Uria lomvia)	besonders NW-Grld. im Winter nach S ziehend	ganzes Jahr	an einzelnen Orten bedeutend, in SW-Grld. im Winter wichtig	Standvogel, der zum sdl. W-Grld. zieht
Seekönig (Plotus alle)	Thule und Scoresbysund-Distrikte	Sommer	in Thule im Sommer wichtig	zieht im Winter
Teist (Cepphus grylle)	gewöhnlich, brütend an allen grld. Küsten	ganzes Jahr	recht bedeutend	teilw. Standvogel
Möven (Larus sp.)	überall	Herbst und Sommer	recht wichtig, Sturmvogeleier gesammelt	teilweise Standvogel
Schmarotzerraubmöve (Stercorarius parasiticus)			gering	
Enten- und Gänsearten			gering	einzelne Standvögel
Mergus serrator			gering	Standvogel
Kormoran (Phalacrocorax carbo)	besonders Diskobucht, Winter sdl. W-Grld.		recht gering	teilweise Standvogel
Lummen (Colymbus sp.)			gering	

Fortsetzung Tabelle 3

	Verbreitungsgebiet	Fangzeit	Ausbeute	Bemerkungen
3. Fische usw.				
Dorsch (Gadus callarius)	W-Küste von Süden bis Umanak	Winter nur sdl. W-Grld.	bedeutend SW-Grld.	stark wechselndes Vorkommen
Heilbutt (Hippoglossus vulgaris)	Mittlere W-Küste um Holsteinborg, seltener nordwärts	Sommer	gering	
Schwarzheilbutt (Rheinhardtius hippoglossides)	W-Küste, besonders Jakobshavn samt einigen Fjorden bei Julianehåb, auch Angmagssalik	ganzes Jahr, doch meist. Sommermonate	recht gut	im Jakobshavn-Distrikt guter Fang auch im Winter (von Eisdecke abhängig)
Alpenforelle (Salmo alpinus)	W- und E-Küste, bei Danmarkshavn, Sabine Ö, Scoresbysund, Angmagssalik	Sommer Juli-Aug.	lokal recht guter Fang	
Lodde (Mallotus villosus)	vom Diskofjord und Mitte von Vajgat bis S-Spitze, Angmagssalik jetzt bei Thule	Mai, Juni oder Juli Sept.-Okt.	bedeutend	
Fjorddorsch (Gadus ogac)	vom S bis nach Upernavik, jetzt nördl. W-Küste	ganzes Jahr	lokaler Fang	spielt nur in NW-Grld. eine Rolle
Bergilte (Sebastos marinus)	W-Grld. von S bis 71° N, am häufigsten Frederikshåb, Julianehåb, Sukkertoppen	Sommer, Herbst	in genannten Distrikten	
Seeskorpion (Cottus scorpius)	W-Küste bis Thule, Angmagssalik und Scoresbysund	ganzes Jahr		nur als Reserveproviant Bedeutung
Seehase (Cycloptorus lumpus)	sdl. W-Küste, im N bis Umanak, Angmagssalik	Apr.-Mai	recht geringe Bedeutung bei Godthåb und Sukkertoppen	
Drepanopsetta platessoldes)	W-Küste vom S bis Upernavik, Angmagssalik	ganzes Jahr	gering	ohne Bedeutung
Meerkatze (Anarrhichas minor)	W-Küste bis Upernavik	Sommermonate	gute Bedeutung bei Sukkertoppen und Holsteinborg	
Polardorsch (Gadus saida)	ganze Küste, Angmagssalik	Winter	keine Bedeutung	

Fortsetzung Tabelle 3

	Verbreitungsgebiet	Fangzeit	Ausbeute	Bemerkungen
Hering (Clupea harengus)	Julianehåb, Frederikshåb, Sukkertoppen	Sommermonate	recht gering	
Garnelen (Pandalus borealis)	Julianehåb-Distrikt, Diskobucht	Juli-Sept.	variierend	keine Bedeutung in grld. Haushalten
Krabben (Chionoecetes opilo)		Frühjahrsmonate ab Apr.		
Muscheln (Mytilus edulis)		Apr.-Mai		

Tabelle 4 *In Walölen vorkommende Fettsäuren* (I)

	Grauwal %	Blauwal %	Finnwal %	Buckelwal %	Seiwal %	Pottwal %	Dögling %
Gesättigte Fettsäuren	10–14,2	13,6–26,3	25	13	18,5–26,4	10–19	
Ungesättigte Fettsäuren	83,8–90	73,7–86,4	75	87	73,6–81,5	81–90	
Unverseifbar	1,6	0,7–3,5	1,09	1,08	2,3–10,0	17,5–44	35–43
Glyzerin						1–5	1,7–2,6
Gesättigte Fettsäuren							
C_{12}	+	+	+	+	+	+	
C_{14}	+	+ +	+ + +	+ + +	+	+ +	
C_{16}	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	
C_{18}	+	+ +	+	+	+ + +	+ +	
C_{20}	+	+	+	+	+ +		
C_{22}		+	+		+		
C_{24}		+					
Monoensäuren						(C_{10})	
Denticetsäure (C_{12})[1]						+	
Physetersäure (C_{14})[2]	+	+	+		+	+	
Zoomarinsäure (C_{16})	+ + +	+ +	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	
Ölsäure (C_{18})	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	
Gadoleinsäure(C_{20})	+	+	+ +	+ +	+ +	+ +	
Cetoleinsäure (C_{22})	+		+	+	+ +	+	
Selacholeinsäure (C_{24})					+		

+ + +: hauptsächlich + +: größere Mengen +: geringe Mengen bis Spuren

[1] Neben der Physetersäure (5,6-Tetradecensäure) kommt auch die Myristoleinsäure (9.10-Tetradecensäure) vor.

[2] Identisch mit Palmitoleinsäure und Physetölsäure.

Tabelle 4 *In Walölen vorkommende Fettsäuren* (II)

	Grauwal %	Blauwal %	Finnwal %	Buckelwal %	Seiwal %	Pottwal %
Höher ungesättigte Fettsäuren, Anteil an Gesamtfettsäuren in %	18,1–34,9	10–15	8,2–16,8	6,4–15	8,5–17,4	gering (1%)
$C_{14}H_{26}O_2$						+ (?)
$C_{16}H_{24}O_2$ (Hiragonsäure)	+					
$C_{16}H_{24}O_2$	+ (?)					
$C_{18}H_{32}O_2$ (Linolsäure)		++	+			
$C_{18}H_{30}O_2$ (Jecorinsäure)		+	+		+ (?)	+
$C_{18}H_{28}O_2$ (Moroctosäure oder Stearidonsäure)	+	+	+		+	
$C_{20}H_{34}O_2$	+ (?)	+	+			+
$C_{20}H_{30}O_2$ (Arachidonsäure)	++	++	+			+
$C_{22}H_{36}O_2$	+ (?)	+			+ (?)	+
$C_{22}H_{34}O_2$ (Clupanodonsäure)	++	++	++		++	+
mehr als C_{22}		+			+ (?)	

Tabelle 4 *In Walölen vorkommende Fettsäuren* (III)

Fettsäuren von Walspeckölen (Balaenidae)

Heimat:	Arktisches Meer %	Neufundland %	Südmeer %	Antarktik %	Antarktik %	Antarktik %
Gesättigte Fettsäuren						
C_{12}				0,2	Spuren	0,2
C_{14}	4,1	7,6	8,0	9,3	9,2	9,0
C_{16}	10,5	9,7	12,1	15,6	15,6	14,7
C_{18}	3,5	2,8	2,3	2,8	1,9	4,1
C_{20}				0,3	0,6	0,2
Ungesättigte Fettsäuren						
C_{12}						0,1 (-2H)
C_{14}	–	1,4 (-2H)	1,5 (-2H)	2,5 (-2H)	2,5 (-2H)	1,1 (-2H)
C_{16}	18,4 (-2,5H)	18,3 (-2H)	15,0 (-2H)	14,4 (-2,1H)	13,9 (-2,1H)	14,4 (-2,1H)
C_{18}	32,8 (-3H)	43,9 (-2,4H)	42,4 (-2,4H)	35,2 (-2,5H)	37,2 (-2,4H)	36,7 (-2,4H)
C_{20}	19,3 (-7H)	–	8,2 (-7,5H)	13,6 (-7,2H)	12,0 (-7,1H)	11,7 (-7,0H)
C_{22}	11,3 (-8H)	16,0 (-8H)	10,5 (-9H)	5,9 (-10,1H)	7,1 (-9,4H)	7,7 (-9,0H)
C_{24}				0,2 (-10,4H)		

Tabelle 4 *In Seehund-Specksölen vorkommende Fettsäuren*

	Neufundld. robbe %	Gewöhnliches des Handels %	Leopard-robbe %	Krabben-fresser %	Seelöwe %
Jodzahl	135,8	162,2	130,2	165,3	136,4
Gesättigte Fettsäuren (%)					
C_{14}	5,1	3,7	4,0	4,7	3,3
C_{16}	10,7	10,5	7,4	10,1	5,8
C_{18}	1,3	2,0	1,6	2,1	2,3
C_{20}	0,6	–	0,2	–	0,5
Ungesättigte Fettsäuren (%)					
C_{14}	1,8 (-2H)	1,6 (-2H)	1,1 (-2H)	3,2 (-2H)	0,7 (-2H)
C_{16}	10,5 (-2,1H)	15,5 (-2,2H)	12,7 (-2,1H)	19,8 (-2,3H)	7,3 (-2,1H)
C_{18}	39,6 (-2,4H)	30,8 (-2,7H)	42,3 (-2,2H)	30,3 (-3,0H)	26,1 (-2,4H)
C_{20}	17,6 (-5,6H)	16,5 (-5,7H)	17,3 (-4,6H)	19,2 (-7,9H)	28,8 (-3,3H)
C_{22}	10,6 (-9,3H)	18,1 (-10,6H)	12,4 (-9,4H)	10,6 (-10,8H)	25,2 (-6,8H)
C_{24}	2,1 (-10,9H)	1,3 (-11,0H)			

	Nordatlantischer Seehund	Antarktischer Seehund
Gesamt-gesättigte Fettsäuren	16–23%	13–20%
Palmitinsäure	9–17%	7–12%
Ungesättigte Fettsäuren		
C_{16}	15–47% (-2,1– -2,2H)	8–16% (-2,0– -2,2H)
C_{18}	16–37% (-2,3– -2,7H)	33–45% (-2,1– -2,7H)
C_{20}	11–19% (-5,7– -7,2H)	13–28% (-2,8– -6,7H)
C_{22}	5–18% (-10,1– -11,1H)	7–15% (-4,9– -10,5H)

Tabellenverzeichnis

Die Bilder von Barentsburg (Abb. 1 bis 3) verdanke ich Herrn B. D. Alewijnse-Nijmegen und die Grönländerbilder (Abb. 4 bis 7) dem Archiv für Polarforschung in Kiel.

Literaturverzeichnis

Abs, D.: Die Arktis als Bergwirtschaftsraum; Diplomarbeit aus dem wirtschaftgeographischen Institut der Universität Köln, 1958 (Manuskript).

Abs, O.: Die Arbeiterkost auf Spitzbergen und durch sie bedingte Gesundheitsstörungen; Zschr. klin. Med. **108** (1928), 5.

—: Untersuchungen über die Ernährung der Bewohner von Barentsburg, Svalbard; Skrifter om Svalbard og Ishavet Nr. 25, Oslo 1929.

—: Über Epidemien von unspezifischen Katarrhen der Luftwege auf Svalbard; Skrifter om Svalbard og Ishavet Nr. 32, Oslo 1930.

—: Climatopathologie des régions polaires; in: M. Piéry: Traité de climatologie biologique et médicale, Masson & Cie, Paris 1934.

—: Aus der Polarmedizin, Vortrag Jubiläumstagung der Fördervereinigung des Archiv für Polarforschung in Kiel vom 18.–20. 6. 51; Polarforschung 1951, 2: 97.

—: Aus der Polarmedizin; Med. Welt **20** (1951), 50: 1572 und 51/52: 1607.

—: Kälteschädigungen auf Polarexpeditionen; Polarforschung 1953, 1/2: 219 und 1954, 1/2: 278.

—: Die Tuberkulose unter den Eingeborenen der Arktis; Medizinische, Stuttgart 1954, 29/30: 1001.

—: Magen-Darmkrebs bei Eskimos; Medizinische 1954, 36: 1224.

—: Neues aus der Polarmedizin (I); Polarforschung 1954, 1/2: 273.

—: Frühsterblichkeit, Hypertonie und Arteriosklerose bei den Eskimos; Medizinische 1956, 3: 116.

—: Über das jahreszeitliche Tuberkulosegeschehen bei Weißen im arktischen Klima; Wissensch. Z. der Ernst-Moritz-Arndt-Univ. Greifswald, Math.-naturw. Reihe **6** (1956/57), 1/2: 127.

—: Eine Massenvergiftung durch Lebern der Eismeerringelrobbe und die akute arktische Hypervitaminose A, Vortrag auf Vitamin-Symposion des Instituts für Ernährung in Potsdam-Rehbrücke am 20. 1. 58; Ernährungsforsch. **3** (1958), 3: 448.

—: Aus der Stomatologie der Eingeborenen der Arktis (1958); Dtsch. Stomatologie **8** (1958), 9: 547.

—: Neues aus der Polarmedizin (II); Polarforschung 1956, 1/2: 326 (erschienen 1958).

Abs, O., und H. W. Schmidt: Wie infizieren sich arktische Tiere mit Trichinose?; Zschr. inn. Med. **9** (1954), 15: 758.

—: Die arktische Trichinose und ihre Verbreitungswege; Norsk Polarinstitutt Skrifter Nr. 105, Oslo 1954.

AHLMANN, H. W.: Spitsbergens kolfält; Ymer (Stockholm) **61** (1941). 3: 231.

ALASKA HEALTH DEPARTEMENT: Biennial Report for the Period July 1, 1946 to June 30, 1948 (Manuskript bei Arch. f. Polarforsch. Kiel).
Alaska's Health **1** (1943), 1 und 7; **2** (1944), 3; **3** (1945), 5, 10 und 11; **5** (1947), 9; **8** (1950), 5/6; **9** (1951), 1/2.

ANDREWES, C. H.: The Natural History of the Common Cold; The Lancet 1949, 2: 71.

ANDREWES, C. H., J. E. LOVELOCK and T. SOMMERVILLE: An Experiment on the Transmission of Cold; The Lancet 1951: 25.

AREI, Y., and S. SAKAI: Whale Meat in Nutrition; Sc. Rep. Whales Res. Inst. No. 7, II, Tokio 1952.

ARONSON, J. D.: The History of Disease among the Natives of Alaska; Transactions and Studies of the College of Physicians of Alaska **8** (1940), 1: 27.

ASBECK, F.: Heliogenes UV-Pigment-Zelleiweiß; Medizinische 1951, 31/32: 984.

BABBOTT, J. E., F. L. BABBOTT and J. E. GORDON: Preventive Medicine and Epidemiology, Arctic Environment and Intestinal Infection; Amer. J. Med. Sc. **231** (1956), 3: 338.

BECKER, W., und C. KLOTZSCHE: Die Hypervitaminose A; Ärztl. Wschr. **10** (1955), 24: 545.

BARFOD, P.: Dödelighed og gennemsnitlig levalder i Grönland (Sterblichkeit und durchschnittliches Lebensalter in Grönland); Grönland (Kopenhagen) 1954: 375.

BEHRE, A.: Vergiftungen durch Fischereierzeugnisse; Zschr. f. Lebensmittel-Untersuchung und -Forschung **89** (1949), 3: 299.

BERTELSEN, A.: Grönlands medicinisk statistik og nosografi, undersökelser og erfaringer på 30 ars grönlands lägeverksamhed (Grönl. med. Statistik und Nosographie, Untersuchungen und Erfahrungen auf Grund 30jähriger grönländischer Arzttätigkeit); Meddelelser om Grönland (Kopenhagen), Bd. 117: I. Grönlands befolkningsstatistik 1901–30; 1935. II. Sundhedsvilkaarene i Grönland (Gesundheitsverhältnisse in Grönland); 1937. III. Det saedvanlige grönlandske sygdomsbilleder (Die gewöhnlichen grönländischen Krankheitsbilder); 1940. IV. Acute infectionssygdomer i Grönland (Akute Infektionskrankheiten); 1943.

BERTRAM, G. C. L.: The Evolution of Polar Rations; Proc. Nutr. Soc. Cambridge **13** (1954); 1: 69.

BIRCHER, R.: Hippokrates **28**, 9, 14 und 16 (1957).

BIRKELAND, B. J.: Temperaturvariation auf Spitzbergen; Meteor. Zschr. 1930: 618.

BOECHER, T. W., K. HOLMEN and M. J. DUNBAR: Recent Biological Research in Greenland; Arctic **7** (1954), 3/4: 284.

BÖGVAD, R.: Grönland som mineralproducerende land; in: Grönlands bogen. Bd. II: 95, J. H. Schultz Forlag, Kopenhagen 1950.

BOJE, O.: Toxin in the Flesh of the Greenland Shark; Meddelelser om Grönland Nr. 125 (1939), 5.

BORNEMANN, C.: Spiritus i Grönland; Grönland 1955, 3: 99.

BORREBY und BORREBY et al. siehe Statens Pratisksundkedsmaessige undersökelser Vitamin Laboratorium (S. 101)

BROWN, G. M.: Progres Report on Clinical and Biochemical Studies of the Eskimo; Canad. Defence Research Board, Ottawa 1951.
—: Cold Acclimatization in Eskimo; Arctic **7** (1954/55), 3/4: 343.
—: Metabolic Studies of the Eskimo; in: FERRER 1955: 52.

BROWN, G. M., R. G. SINCLAIR, L. B. CRONK and G. C. CLARK, with E. KUITUMEN-EKBAUM: Intestinal Parasites of Eskimos on Southampton Island; Canad. J. Publ. Health 1948: 451.

BROWN, G. M., L. B. CRONK and G. C. CLARK: Some Remarks on Premature Aging in the Eskimo; Research Canad. of Biology **7** (1948): 178 (zit. nach BROWN 1955).

BROWN, G. M., L. B. CRONK, F. DE SINNER, J. E. GREEN, J. E. GIBONS and E. KUITUMEN-EKBAUM: A Note on Trichinosis in Animals of the Canadian NORTHWEST TERRITORIES; Canad. J. Publ. Health 1949: 20.
—: Trichinosis on Southampton Island; ibidem 1949: 508.

BROWN, G. M., J. E. GREEN, T. J. BOAG and E. KUITUNEN-EKBOM: Parasitic Infections in the Eskimo at Iglookik; Canad. J. Publ. Health 1950: 508.

BROWN, G. M., and J. PAGE: The Effect of Chronic Exposure to Cold on Temperature and Blood Flow of the Hand; J. Appl., Wash. Physol. **5** (1952/53), 5: 221.

BROWN, G. M., J. D. HATCHER and J. PAGE: Temperature and Blood Flow in the Forearm of Eskimo; J. Appl. Physiol., Wash. **5** (1952/53), 8: 410.

BROWN, G. M., G. S. BIRD, D. J. DELAHAYE, J. E. GREEN, J. D. HATCHEL and J. PAGE: Cold Acclimatization; Canad. Med. Ass. J. **70** (1954), 3: 258.

BURKE, F., and H. JASPERSON: J. Soc. Chem. Ind. **66** (1949), 421.

CARDIN, A., and M. L. MEARA: Thesis of Univ. of Liverpool **53** (1952), 189.
—: Intern. Conf. on Biochem. Problem of Lipids 1953, 49.

CLARKE, C. H. D.: Wildlife Research in the North American Arctic; Arctic **7** (1954), 3/4: 255.

CLEMMENSEN, C.: Alkoholproblemer i Grönland og Danmark; Grönland 1955, 12: 464.

COFFEY, M. F.: A Comparative Study of Young Eskimo and Indian Males with Acclimatized White Males; in: FERRER 1955: 100.

CONNELL, F. H.: Trichinosis in the Arctic, a Review; Arctic **2** (1949), 2: 98.

CONSOLLAZIO, F. C., and W. H. FORBERS: The Effects of a High Fat Diet in a Temperate Environment; J. Nutr. **32** (1946), 195 (zit. nach BROWN 1955).

DAVIS, L. M.: Nutrition Problems of the Eskimo; Alaska Health **4** (1946), 9.

DE PONCINS, G.: Kabloona, Adventures in the Arctic; New York 1941.

DUNBAR, M. J.: A Note on Climatic Change in the Sea; Arctic **7** (1954), 1: 27.
—: Arctic and Subsarctic Marine Ecology; Arctic **7** (1954), 3/4: 213.

EGG-LARSEN, N., and A. PIHL: Hypervitaminosis A and Ascorbic Acid; Acta pharmac. et tox., K'hvn 7: 367, 1951.

EHRENGUT, W.: Akuter benigner Hydrocephalus durch Hypervitaminose A (Syndrom MARIE-SÉE) bei Keratomalazie; Zschr. Kinderhk. **77** (1955), 4: 468.

EHRSTRÖM, M. CH.: Medical Investigations in North Greenland 1948–1949: I. General Introduction; Acta med. Scand. **140** (1951), 4: 239. II. Psycho-Somatic Neuroses, Incidence and Etiology; ibidem 4: 254. IV. Enlargement of the Liver, Biliary Stone and Peptic Ulcer; ibidem 5: 412.
EISBERG, H. B., and J. E. OWENS: Fundamentals of Arctic and Cold Weather Medicine and Denttistry; Research Div. Bureau of Med. and Surg. U. S. Navy Department, Washington, D. C., 1949.
ELBO, J. G.: Cryolite and the Mine at Ivigtut, West Greenland; Polar Record **5** (1948), 35/36: 185.
EMBREE, N. D., and E. M. SHANTZ: A Possible New Membre of the Vitamins A_1 and A_2 Group; J. Amer. Chem. Soc. **64** (1943): 906.
--: Kitol, a New Provitamin A; ibidem: 910.
EULER, H.: Die Karies-Ätiologie; Zahnheilkunde in Einzeldarstellungen, Folge I (1948), C. Hansen Verl., München.
FERRER, M. I. (ed.): Transactions of the First Cold Injury Conference June 4–5, 1951, New York; New York 1952.
--: Transactions of the Second Cold Injury Conference Nov. 20 and 21, 1952, New York; New York 1954.
--: Transactions of the Third Cold Injury Conference Febr. 22, 23, 24 and 25, 1954 Fort Churchill, Manitoba, Canada; New York 1955.
FERRINI, O., e G. C. CAMBARO: Studi sull' equilibro idrosalino plasmatico-tissurale. Contenuto in acqua e sali del ülasma e dei tessuti di ratti con vitamini A; Arch. „E. MAROGLIANO" Pat. **9** (1954), 1091.
FISCHER, G.: Karies und Paradontose im Licht der mangelnden Resistenz des kranken Menschen; Schweiz. Mschr. Zahnhk. **66** (1956), 2: 77.
FOG-POULSEN, M.: Sundhedstilstanden i Grönland, landslaegens årberetning 1953 (Gesundheitszustand auf Grönland, Jahresbericht 1953 des Landesarztes); Beretninger vedrörende Grönland 1955 , no. 4.
FOOD AND NUTRITION BOARD, USA: Recommaended Dietary Allowances; Die Vitamine (La Roche) 1956, 1.
FRANDSEN, H.: Zit. nach BERTELSEN (1940).
FREUCHEN, P.: Arctic Adventure, My Life in the Frozen North; New York 1955.
FRIED, CH. T., and M. J. H. GRAD: Am. J. Dis. Child. **73** (1950), 79: 3 (zit. nach Ärztl. Sammelblätter **40** (1951), 11: 205.
GLASER: Zum Stand der Lehre von den Fleischvergiftungen; Hippokrates 1949, 3: 71.
GRAEFE, H.-K.: Grundlagen und Ergebnisse physiologischer Ernährungsbilanzen; Abh. Dtsch. Akademie der Wissensch. zu Berlin 1953; Nr. 2; Berlin 1954.
GREENLAND DEPARTEMENT: Report on Greenland 1953, Kopenhagen 1953.
GROEBBELS, F.: Der Vogel, Bd. 1, Borntraeger Vlg., Berlin 1932.
GRÖNLANDS STRYELSE: Summary of Statistical Informations Regarding Grennland I–VII, Kopenhagen 1942–47.
GROS, H.: Ärztliche Mitt. **42** (1957): 304.
HALL, C.: North Polarexpedition U. S. Ship „Polaris", Washington 1876.

HANSEN, FR. C. C.: Anthropologica medico-historica Groenlandiae antiquae; Meddelelser om Grönland Nr. 67, 1924.
HANSEN, K., und W. GRONEMEIER: Gifte und Vergiftungen; in: DENNIG: Lehrbuch innerer Medizin, 2. Aufl., Bd. 2: 844 (1953).
HELLER, CHR. A.: Alaska Nutrition Survey Report: Dietary Study; Alaska Health **6** (1948), 10.
HELMS, P.: Investigations into Tuberculosis at Angmagssalik; Meddelelser om Grönland Nr. 161, I (1957).
HENNIG, R.: Neue Ergebnisse der Grönlandwissenschaft; Universitas **2** (1947), 9: 1061.
HERRMANN, E.: Mit dem Fieseler-Storch im Nordpolarmeer; Berlin 1942.
HILDITCH, T. P.: Biochem. J. **44** (1949), 218. The Chemical Constitution of Natural Fats, 1956.
HILDITCH, T. P., and J. A. LOVERN: J. Soc. Chem. Ind. **47**, 105 T (1928), **48**, 359 T (1929), **48**, 365 T (1929).
HILDITCH, T. P., and L. MADDISON: J. Soc. Chem. Ind. **61**, 169 (1942), **67**, 253 (1948).
HILDITCH, T. P., and S. P. PATHAK: J. Soc. Chem. Ind. **66**, 421 (1947).
HOEL, A.: Ishavsfangst ag fangstnaering; in: Norsk Fiskeri og fangst Håndbok, Bd. 1, Teil 3, Oslo 1949.
HÖVING, F. O.: Medizinische 1956, 17: 570.
HOUBEN, H. H.: Der Ruf des Nordens; Leipzig 1928.
HÖYGAARD, A.: Im Treibeisgürtel; G. Westermann, Braunschweig/Berlin/Hamburg 1940.
—: Studies on the Nutrition and Physio-pathology of Eskimos; Skrifter av De Norske Videnskaps-Akademi i Oslo, I. Mat.-Naturv. Klasse Nr. 9, 1940, Oslo 1941.
HÖYGAARD, A., og H. WAAGE RASMUSSEN: Vitaminforsyningen på en norsk overvintrinsskute på Grönland; Nordisk Med. Tidskrift **15** (1938): 728.
HÖYGAARD, A., H. HOLM og K. RODAHL: Latent hemeralopi hos sjöfolk; Nordisk Hyg. Tidskrift **21** (1940): 123.
INGSTAD, H.: Nunamiut; Universitas Verlag, Berlin 1952.
ISHIKAWA, S., Y. OMOTE and Y. SOMA: Analytical Destillation of Vit. A in the Whale Liver; Scient. Rep. of the Whale Research Institute Tokyo **2** (1948), 1: 35.
ISHIKAWA, S., Y. OMOTE and H. OKUDA: Substances Related to Vit. A in the Whale Liver Oil; ibidem **5** (1951), 5: 3.
JAKOBSEN, N. K., og P. P. SVEISTRUP: Erhverv og kultur langs polarkredsen (Erwerb und Kultur am Polarkreis); Kopenhagen 1950.
JONES, ST.: The Arctic: Problems and Possibilities; Yale Institute of Intern. Studies; New Haven 1948.
JORDAN: Zit. nach UHL (1955).
JÖRGENSEN, J. B.: Hvad skeletfund kan berette om sygdomme hos de förste eskimoer på Grönland; Grönland 1954: 306. (Was die Skelettfunde von den Krankheiten bei den ersten Eskimos auf Grld. berichten können.)

JOSEPH, H. W.: Hypervitaminosis A and Carotenemia; Amer. J. Dis. Child. 67 (1944), 33.

KANE, E. K. Arctic Explorations, The Second GRINELL Expedition in Search of Sir John Franklin, 1853, '54, '55; Philadelphia 1856, 2 Bde.

KARK, R. M., R. E. JOHNSON and J. S. LEWIS: War Med. 7 (1945), 345.

KARK, R. M., R. R. M. CROOME and J. CAUTHORPE: Observations on a Mobile Arctic Force. The Health, Physical Fitness and Nutrition of Exercice „Musk Ox", Febr.-May 1945; J. Appl. Physiol. 1 (1948/49), 1: 73.

KAUFMANN, H. P.: Die Chemie und Biologie der Fischöle; Arch. f. Fischereiwissensch. 8 (1957), 1. Beiheft: 22.

KAUFMANN, H. P., und J. G. THIEME: Fette, Seifen, Anstrichmittel 57 (1955), 15.

KEYS, A.: Bulletin of the Univ. of Minnesota Hospitals and Minnesota Med. Foundation 20 (1949), 403 (zit. nach RODAHL 1954).

KEYS, A. et al.: Ann. Int. Med. 48 (1958), 83 (zit. nach Medizinische 1958, 22: 929).

KIMBLE, G. H. T., and D. GOOD: Geography of the Northlands; Chapman & Hall, London 1952.

KLEEN, A.: Studies in the Biochemistry of Whale Oils; Hvalrådets Skrifter No. 11, 2, Oslo 1935.

KLUCZKA, J.: Die Karies, ihre Ätiologie, Pathologie und Therapie; Zahnärztl. Mitt. 45 (1957), 2: 711.

KOCH, L.: Um Grönlands Norden; G. Westermann, Braunschweig, Berlin, Hamburg.

KÖNIG, A.: Avifauna Spitsbergiensa; Bonn 1911.

KOETTLITZ, R.: Contributions to the Natural History of the Polar Bear; Proc. Royal Physical Soc. of Edinburgh 14 (1898), 266.

KOTSOVSKY, D.: Über den Rhythmus des Alterns; Acta med. Scand. 1955, Suppl. 307: 167.

KROGH, A., and M. KROGH: A Study of the Diet and Metabolism of the Eskimos; Meddelelser om Grönland, Bd. 51, 1 (1913).

LANDOIS-ROSEMANN: Lehrbuch der Physiologie des Menschen, Berlin-Wien 1919.

LANG: Dtsch. med. Wschr. 79, 72: 490 (1954).

LARSEN, H.: Grönlaenderne; in: Grönlandsbogen, Bd. I: 205, Kopenhagen 1950.

—: Archaeological Investigations in Alaska; Polar Record 6 (1953), 45: 593.

LARSEN, O.: Sommertandläge in Grönland (Sommerzahnarzt in Grld.); Grönland 1956: 57.

LEHNARTZ, E.: Einführung in die chemische Physiologie; Springer-Verl. 9. Aufl., Berlin 1949.

LEHR: Lebensmitteltierarzt 1 (1950), 145: 188 (zit. nach BECKER und KLOTZSCHE 1955).

LEVINE, V. E.: The Vitamin Content of Seal Oil; Alaska's Health 9 (1951), 3/4: 1.

LEWIS, H. E., J. P. MASTERTON and P. G. WARD: The Food Value of Biltong (South African Dried Meat); Brit. J. Nutr. 2 (1957), 1: 5.

LINDHARD, J.: Hospitaltidende 53: 329 (1910).

—: Health Conditions on the Danmark Expedition; Meddelelser om Grönland Bd. 41, 1913.

LONIE, T. C.: New Zealand Med. J. 49 (1950), 680 (zit. nach Lancet 261 (1951), 6676: 271.

LOVERN, J. A.: Biochem. J. 28 (1934), 394.

—: The Composition of the Depot Fats of Aquatic Animals; 1942.

MARIE, J., et G. SÉE: Arch. Franc. Pédiatr. 560 (1951). Ann. paediatr. 180 (1953), 308. Sem. Hôp. Paris 31 (1955), 251 (zit. nach EHRENGUT 1955).

MARMET, J., und E. GRANDJEAN: Untersuchungen über das Verhalten des Ruhestoffwechsels während langdauernder Kälteexposition in der Arktis; Helv. physiol. pharmacol. acta 13 (1955), 3: 173.

MARX, H.: Hypophysäre Insuffizienz bei Lichtmangel; Klin. Wschr. 24/25 (1946), 1/4.

MASTERTON, J. P., and H. E. LEWIS: Food Intakes and Faecal Excretions of two Man while Sledging in North Greenland; Proc. Nutr. Soc. 14 (1955), 2.

McCANCE et al. (1942): Zit. nach BORREBY et al. 1955.

MECKING, L.: Thermische Eigenschaften des Polarsommers, besonders auf Spitzbergen; Naturw. 34, 7: 201.

MEIER, R. L.: Science and Economic Development; Chikago 1957 (zit. nach PODACH 1958).

MEYERS, H. P., and D. K. HILLIARD: Shellfish Poisoning Episode in False Pass, Alaska; Publ. Health Report 70 (1955), 4: 419.

MILCH: Zit. nach RODAHL 1954.

MOHR, E.: Tragzeitverhältnisse der Robben; Zool. Anz. 139 (1942): 176.

—: Behaarung und Haarwechsel der Robben; Neue Ergebnisse und Probleme der Zoologie (Klatt-Festschrift) 1950, 602.

—: Die Robben der europäischen Gewässer (Bd. 12: Monographien der Wildsäugetiere), Verlag Dr. P. Schöps, Frankfurt/Main 1952.

MOODY, J. P.: Arzt im Nordeis; Brockhaus-Verlag, Wiesbaden 1956

MOORE, C. W., and C. H. CLARKE: Zit. nach E. F. ARMSTRONG & J. ALLEN: J. Soc. Ind. 43 (1924), 210 T.

MORI, T., and M. SAIKI: Properties of Fats and Oils Contained in various Parts of a Sperm Whale Body; Sc. Rep. Whales Research Inst., Nr. 3, III, Tokio 1950.

MÜGGE, R.: Meteorologie und Physik der Atmosphäre; Bd. 19 Naturw. u. Med. in Deutschland 1939–46, Wiesbaden 1948.

MÜLLER, D.: Vortr. Bayr. Intern.kongr. Nürnberg 1958; Kosmos 54 (1958), 6: 203.

NANSEN, F.: In Nacht und Eis; Leipzig 1897.

—: Unter Robben und Eisbären; Leipzig 1925.

NATER, S. P., L'HONORÉ: Reizen van William Barents, Jacob Cornelius Riip en anderen; 's Gravenhage 1917.

NAZ, J. F., and W. M. EDWARDS: New England J. Med. 246 (1952), 3: 87 (Ref. Dtsch. med. Wschr. 77 (1952), 19: 634].

NOLD, R.: Warum wachsen uns unsere Kinder über den Kopf? Zschr. Präventivmedizin 1958, 1/2: 35.
— : Ist die Wachstumssteigerung beim Menschen aufzuhalten? Kosmos 54 (1958), 6: 240.

OMOTE, Y.: Chemical Structure of Kitol (I), Double Bounds and Hydroxyl Groups; Sc. Rep. Whales Res. Inst. Tokyo 6 (1951), 2: 193.
— : A Rapid Methode for the Separate Determination of Vitamin A and Kitol in the Whale-Liver Oil; ibidem 7 (1952), 1: 47.

PAGE, J., and G. M. BROWN: Effect of Heating and Cooling in the Legs on Hand and Forearm Blood Flow in the Eskimo; J. Appl. Physiol., Wash. 5 (1952 to 1953), 12: 753.

PEDERSEN, P. O.: Meddelelser om odontotogiske undersögelser i Grönland (Mitteilungen über odontol. Untersuchungen in Grönland); Tandlägebladet 42 (1938), 3: 127, 4: 215 und 6: 387.

PEDERSEN, T.: Studies in Whale Oils; Hvalrådets Skrifter Nr. 33, Oslo 1950.
PODACH, E. F.: Wir vermerken hierzu; Medizinische 1958, 12: 492.
PORSILD, A. E.: Edible Plants in the Arctic; Arctic 6 (1953), 1:15.
POSLAVSKIJ, E. V., and Z. G. BOGATKINA: Klinicheskaya Meditsina 1948, 26/II: 49 (Ref. Dtsch. Gesdwes. 1948 und Excerpt. Med., Sect. VI, 3: 1189 (1949).
POULSEN: Zit. nach BERTELSEN 1940.
PRICE, W. A.: New Light on Loss of Immunity to some Degenerative Processes including Dental Caries; Dental Digest 40 (1934), 240 (zit. nach HÖYGAARD 1941).

PROELL, F.: Zahnaufbau und Zahnverfall in Abhängigkeit von der Ernährung; Verl. J. A. Barth, Leipzig 1956.
— : Großstädtische Zivilisationsschäden in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde; in: Medizin und Städtebau, herausgegeben von P. VOGLER und E. KÜHN, Urban & Schwarzenberg, München, Berlin, Wien 1957.
RABINOWITCH, I. M.: Clinical and other Observations on Canadian Eskimos in the Eastern Arctic; Canad. Med. Ass. J. 34 (1936) (zit. nach BROWN 1955).
RABINOWITCH, I. M., and F. C. SMITH: Metabolic Studies of Eskimos in the Canadian Eastern Arctic; J. Nutr. 12 (1936), 337 (zit. nach BROWN 1955).
RABINOWITCH, I. M., and A. C. CORCORAN: A Study of the Blood Lipoids and Blood Protein in Canadian Eastern Arctic Eskimos; Biochem. J. 31 (1937), 343 (zit. nach BROWN 1955).

RAMSBOTTON, J.: Mushrooms and Toadstools; Proc. Nutr. Soc. 12 (1953), 1: 29.
RAUSCH, R.: Notes on the Nunamiut Eskimo and Mammals of the Anaktuvuk Pass Region, Brooks Range, Alaska; Arctic 4 (1951), 3: 147.
— : Hyatid Disease in Borela Regions; Arctic 5 (1952), 1: 18.
— : On the Status of some Arctic Mammals; Arctic 6 (1953), 2: 91.
REIN, H. (H. SCHNEIDER): Physiologie des Menschen; 11. Aufl. Springer-Verlag, 1955.

RINEBERG, I. E., and R. J. GROSS: Hypervitaminosis A with Infantile Cortical Hyperostosis; J. A. M. A. 146 (1951), 13: 1222.

RIVOLOIER, J.: Froid et altitude dans leurs rapports avec l'alimentation; Ann. Nutr. et l'alimentation 9 (1955), 3: 135.
RIVOLIER, J., et LE BIDEAU: Le pemmican; Concours Médical 1957, 18.
ROBERTSON, E. CH.: Family Allowance in the Canadian Arctic; Polar Record 6 (1952), 43: 345.
RODAHL, K.: Content of Vitamin C in Arctic Plants; Transact. and Proc. Botan. Soc. Edinburgh 34, Part I (1944/45): 205.
— : Vitamin B_1 Content of Arctic Plants an Animal Tissue; ibidem Part II: 244.
— : Vitamin Sources in Arctic Regions; Skrifter Norsk Polarinstitutt Nr. 91, Oslo 1940.
— : The Toxic Effect of Polar Bear Liver; ibidem Nr. 92, Oslo 1949.
— : The Toxity of Polar Bear Liver; Nature 164 (1949), 4169: 530.
— : Hypervitaminosis A and Scurvy; ibidem: 531.
— : Hypervitaminosis A; Skrifter Norsk Polarinstitutt Nr. 95, Oslo 1950.
— : The Body Surface Area of Eskimos as Determined by the Linear and the Height-weight Formulas; Amer. J. Physic. Anthrop. 10 N. S. (1952), 4: 419.
— : Basal Metabolism of the Eskimo; J. Nutr. 48 (1952), 3: 359.
— : Hypervitaminosis A in the Dog; Federation Proc. 11 (1952) 1: 130.
— : Eskimo Metabolism; Skrifter Norsk Polarinstitutt Nr. 99, Oslo 1954.
— : Studies on the Blood and Blood Pressure in the Eskimos and the Significance og Ketosis under Arctic Conditions; ibidem Nr. 102, Oslo 1954.
RODAHL, K., and T. MOORE: The Vitamin A Content and the Toxity of Bear and Seal Liver; Biochem. J. 372 (1945).
RODAHL, K., an A. W. DAVIS: Vitamin A in Seals; Biochem. J. 45 (1949), 4: 408.
ROTH, H.: Trichinosis in Arctic Mammals; Nature 163 (1949), London 1949: 805.
ROUSSELL, A.: Nordboerne; Grönlands bogen; Bd. 1: 253, J. H. Schultz Forlag, Kopenhagen 1950.
RUDOLPH, W.: Nahrung und Rohstoffe aus dem Meer; Stuttgart 1946.
SAILER, R. J.: Invertebrate Research in Alaska; Arctic 7 (1954), 3/4: 266.
SANTO, E.: Sind unsere pflanzlichen und tierischen Nahrungsspender noch gesund?; Medizin heute 4 (1955), 10: 553.
— : Die lebendige Substanz und ihr Gesetz; Schweiz. Mschr. Zahnhlk. 67 (1957), 1.

SANTO, E., und H. P. RUSCH: Das Gesetz von der Erhaltung der lebenden Substanz; Wien. med. Wschr. 101 (1951), 37: 706, 38: 725.
SAXTORPH, S. M.: Sundhedsforhold; in: Grönlands bogen, Bd. 2: 151, Kopenhagen 1950.

SCOTT, E. M.: Nutrition af Alaska Eskimos; Nutr. Reviews 14 (1956), 1: 1.
SHEPARD, B.: Current Study of Six Alaskan Edible Wild Plants Shows all to be High in Vitamin C and Carotene; Alaska Health 9 (1952), 6.
— : Wild Roses are Lovely to Look upon and their Seed Pods Valuable Food, High in Vitamin C, and Tastly in Rose Hip Conservos and Syrups; Alaska Health 10 (1933), 8: 1.
SINCLAIR, H. M.: The Diet of Canadian Indians and Eskimos; Proc. Nutr. Soc. 12 (1953), 1: 69.

SKELLER, E.: Anthropological and Ophthalmological Studies on the Eskimo; Meddelelser om Grönland, Bd. 167, 4, Kopenhagen 1954.
SCHMIDT, H. W.: Die Abriegelung der Trichinoseinfektion nach neuen Gesichtspunkten; Med. Klin. 1941: 47.
—: Entstehungsherd, Übertragung und Bekämpfung der Trichinose; Hippokrates 1942, 20: 391.
—: Vögel als Zwischenträger der Trichinose; Hippokrates 1943, 17/18: 290.
—: Zusammenfassendes über Trichinose; Ther. Gegenw. 92 (1953), 9.
SCHNEIDER: Dtsch. med. Wschr. 79 (1954), 15: 584.
SCHOLANDER, P. F., V. WALTERS, R. HOCH, and L. IRVING: Body Insulation of some Arctic and Tropical Mammals and Birds; Biol. Bull. 99 (1950), 2: 235.
—: Heat Regulation in some Arctic and Tropical Mammals and Birds; ibidem, 237.
—: Adaption to Cold in Arctic and Tropical Mammals and Birds in Relation to Body Temperature, Insulation, and Basal Metabolic Rate; ibidem, 259.
SCHRADER, W.: Vortrag Bayr. Intern.kongreß Nürnberg 1958; Kosmos 54 (1958), 6: 203.
SCHREIER, K.: Landarzt 1958, 34: 121 (Ref. Medizinische, 1958, 29/30: 1145.
SCHROEDER, H.: Der Wendepunkt 20, 9: 389 (1943).
SCHWEIZER AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN: Symposion über Arteriosklerose; Basel-Stuttgart 1957.
STATENS PRAKTISK-SUNDHEDSMAESSIGE UNDERSÖGELSER & VITAMIN-LABORATORIUM: Nogle undersögelser af grönlandske levnedsmidler og kostforhold (Einige Untersuchungen von grönländischen Lebensmitteln und über Ernährungsverhältnisse; Beretninger vedrörende Grönland, Nr. 3 – I (1955):
BORREBY, K.: Kostvaner (Kostgewohnheiten): 41.
—: Kostundersögelser (Kostuntersuchungen: 58.
BORREBY, K., W. HJARDE, F. B. JENSEN, K. LIECK, O. POROTNIKOFF og E. UHL: Naeringsindholdet i grönlandske levnedsmidler (Nährgehalt grönländischer Lebensmittel), 24.
BORREBY, K., W. HJARDE, O. POROTNIKOFF og E. UHL: Undersögelser af plantemateriel (Untersuchungen von Pflanzenmaterial): 30.
BORREBY, K., O. POROTNIKOFF og E. UHL: Kvalitativ vurdering af den i kostundersögelser fundene ernäring (Qualitative Würdigung der bei den Kostuntersuchungen gefundenen Ernährung), 66.
—: Forslag til forbedring af ernaeringsforholderne i Grönland (Vorschlag zur Verbesserung der grönländischen Ernährungsverhältnisse), 99.
UHL, E.: Sundhedstilstanden hos Grönlaenderne navlig i relation til ernäringsforholder (Gesundheitszustand der Grönländer, namentlich in Relation zu den Ernährungsverhältnissen): 14.
STEFANSSON, V.: My Life with the Eskimos; New York 1913 (deutsch: Das Geheimnis der Eskimos, Leipzig 1925).
—: Hunters of the Great North; New York 1927 (deutsch: Jäger des hohen Nordens 1927).

STEFANSSON: Neuland im Norden; Leipzig 1928.
—: The Diet of Explorers; Military Surgeon 95 (1944), 1.
—: Pemmican; Military Surgeon 95 (1944), 2: 89.
—: Arctic Manual; New York 1950.
—: Adventures in Diet; Reprinted by the Institue of American Meat Packers. (Ohne Jahresangabe im Arch. f. Polarforsch. Kiel vorhanden.)
STEPP, W.: Mat. Med. Nordmark 6, 7: 229 (1954).
STEWARD: Zit. nach SKELLER.
STUDER, A., und W. WINKELMANN: Zur Frage der A-Hypervitaminose; Moderne Probleme Pädiatrie I (1954).
TAWARA, T.: On the Simultaneous Extraction of Vitamin A–D and Vitamin B_2 Complex from the Liver of a Fin Whale; Sc. Rep. Whales Res. Inst. Tokyo I (1948), 1: 31.
TAWARA, T., and FUKAZAWA, R.: Studies on Kitol I, Preparation of Kitol from Whale Liver Oil; Sc. Rep. Whales Res. Inst. Tokyo 3 (1950), 4: 85.
—: Studies on Kitol II, Influence of Kitol Fraction on the Determination of the International Units of Vitamin A; ibidem 3 (1950), 5: 89.
—: Studies on Kitol III, the Effect of Sunlight, Air and Heat on the Vitamin A and Kitol Fractions; ibidem 3 (1950), 6: 92.
—: Studies on Kitol IV, Purification of Kitol by Chromotography; ibidem 5 (1951), 3: 49.
THORBERG, N. B., S. TULINIUS and H. ROTH: Trichinosis in Greenland; Acta Path. et Microb. Scand. 25 (1948): 778.
THORSHAUG, K., and A. FR. ROSTED: Research into the Prevalence of Trichinosis in Animals in Arctic and Antarctic Waters; Norsk Polarinstitutt Meddelelser Nr. 80, Oslo 1956.
TITKEMEYER, W.: Über die Ordnungsgesetze des Lebens und die Genese der Karies; Zahnärztl. Reform 1956, 1 und 2.
—: Das Gesetz von der Erhaltung der lebendigen Substanz (SANTO-RUSCH) und die Zahnheilkunde; Zahnärztl. Mitt. 45 (1957), 10/11.
TJUSIMOTO, M.: Chem. Umschau 30 (1923) und 32 (1925), 127. J. Soc. Chem. Ind. Japan 29 (1926), 102.
TORRELL, O., und A. E. NORDENSKIÖLD: Die schwedischen Expeditionen nach Spitzbergen und Bären-Eiland 1861, 64 und 68; Jena 1869.
TOTTER, J. R., and C. L. SHUKERS: Nutrition Surveys of Eskimos; Alaska Health 6 (1948), 10.
TOYAMA, Y., and L. C. BRUNSTRUM: Oil & Soap 18 (1956), 47.
TRYDE, E. A.: Die Toten der Weißen Insel, Verlag Bonnier Stockholm (Ref. Polarforschung 1948: 778).
TVERAAEN, I.: Chemical Analysis of Samples of Blue Whale Oils; Hvålradets Skrifter Nr. 11, Oslo 1935.
WAAGE RASMUSSEN, H.: En del undersökelser over vitamin A mengden i sellevertran fra Angmagssalik, Öst Grönland (Untersuchungen über Vit. A in Robbenlebertran aus A.); Teknisk Ukeblad 1938; 7: 86.

WAAGSTEIN, P. H. D.: Om kunstig ernäring af spädbörn i arctic omrade (Über künstl. Säuglingsernährung in der Arktis); Ugeskrift for Läger 163 (1951), 31: 1020.

WAGNER, K. H.: Beta Carotene and Vitamin A in Whales (Ref. eines Leipziger Vortrages); J. Amer. Med. Ass. **113** (1939), 12: 145.

WEBSTER, C. J.: The Growth of the Soviet Arctic and Subarctic; Arctic **4** (1951), 1: 27.

WEITKAMP, A. W., and L. C. BRUNSTRUM: Oil & Soap 18 (1935), '47.

VON WENDT: Zbl. inn. Med. **4** (1949): 267, **5** (1950): 258 und **6** (1951): 253. Hippokrates **22** (1951): 9.

WILLIAMS, M.: Alaska's Health **3** (1944), 6.

WILLIAMS, R. R.: Alaska's Health **3** (1944), 12.

WILSON, O.: Basal Metabolic Rate in the Antarctic; Metabolism (New York) **5**, (1956), 5: 543.

WINTER, G., and W. J. NUNN: J. of Science of Food and Agriculture **1** (1950), 18 und 311, **4** (1953), 439.

WOLLHEIM, E.: Regensbg. Jahrb. f. Ärztl. Fortbildung **4**, 2: 115 (1955).

ZÖLLNER, N.: Riedel Arch. **42**, (1958), 3: 67.

(Anschrift des Verfassers: (22a) Mülheim-Ruhr-Broich, Wilhelminenstr. 9).

Sachregister